COPY:
DO NOT REMOVE
FROM ROOM
L-201 (WWRR)

RAPPORT DU COMITÉ SCIENTIFIQUE DES NATIONS UNIES POUR L'ÉTUDE DES EFFETS DES RADIATIONS IONISANTES

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

DOCUMENTS OFFICIELS : VINGT ET UNIÈME SESSION

SUPPLÉMENT N° 14 (A/6314)

NATIONS UNIES

RAPPORT DU COMITÉ SCIENTIFIQUE DES NATIONS UNIES POUR L'ÉTUDE DES EFFETS DES RADIATIONS IONISANTES

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

DOCUMENTS OFFICIELS : VINGT ET UNIÈME SESSION

SUPPLÉMENT N° 14 (A/6314)



NATIONS UNIES

New York, 1966

TABLE DES MATIÈRES

Chapitres *Pages*

I. — Introduction 1

II. — Rayonnement ambiant 3

III. — Risques génétiques dus à l'exposition aux rayonnements ionisants.... 7

ANNEXES

A. — Rayonnement provenant de sources naturelles..... 13

B. — Contamination du milieu..... 46

C. — Risques génétiques dus à l'exposition aux rayonnements ionisants.... 101

D. — Liste des rapports présentés au Comité..... 152

Appendice I. — Liste des experts scientifiques membres des délégations nationales 158

Appendice II. — Liste des experts scientifiques qui ont prêté leur concours au Comité pour la rédaction du rapport..... 159

Chapitre I

INTRODUCTION

Constitution et mandat du Comité

1. Le Comité scientifique des Nations Unies pour l'étude des effets des radiations ionisantes a été créé par l'Assemblée générale à sa dixième session, le 3 décembre 1955, par la résolution 913 (X), à la suite de délibérations de la Première Commission qui ont eu lieu du 31 octobre au 10 novembre 1955. Le mandat du Comité était défini au paragraphe 2 de la résolution susmentionnée, par laquelle l'Assemblée générale chargeait le Comité :

"*a*) De recevoir et de réunir sous une forme judicieuse et utile la documentation suivante sur la radioactivité, fournie par des Etats Membres de l'Organisation des Nations Unies ou membres des institutions spécialisées :

"i) Rapports sur l'intensité observée des radiations ionisantes et de la radioactivité ambiante ;

"ii) Rapports sur les observations et les expériences scientifiques, relatives aux effets des radiations ionisantes sur l'être humain et sur son milieu, qui sont en cours ou seront entreprises ultérieurement par des organismes scientifiques nationaux ou par des autorités des gouvernements nationaux ;

"*b*) De recommander des normes uniformes en ce qui concerne les méthodes de prélèvement et l'instrumentation, ainsi que les méthodes de mesure des radiations à employer pour l'analyse des prélèvements ;

"*c*) De rassembler et de grouper sous une forme unifiée les divers rapports visés au point i) de l'alinéa *a* ci-dessus, relatifs à l'intensité observée des radiations ;

"*d*) De faire une étude comparative des rapports des divers Etats visés au point ii) de l'alinéa *a* ci-dessus, en évaluant chaque rapport pour déterminer son utilité aux fins des travaux du Comité ;

"*e*) De présenter chaque année un rapport sur l'état des travaux et d'établir pour le 1er juillet 1958, ou plus tôt si les données recueillies le justifient, un résumé des rapports reçus au sujet de l'intensité des radiations et des effets des radiations sur l'être humain et sur son milieu, ainsi que les évaluations visées à l'alinéa *d* ci-dessus, en indiquant également les programmes de recherches qui pourraient demander une étude plus poussée ;

"*f*) De communiquer au Secrétaire général, chaque fois que le Comité le jugera utile, les documents et évaluations visés ci-dessus, pour publication et transmission aux Etats Membres de l'Organisation des Nations Unies ou membres des institutions spécialisées."

2. Le Comité est composé de l'Argentine, de l'Australie, de la Belgique, du Brésil, du Canada, des Etats-Unis d'Amérique, de la France, de l'Inde, du Japon, du Mexique, de la République arabe unie, du Royaume-Uni de Grande-Bretagne et d'Irlande du Nord, de la Suède, de la Tchécoslovaquie et de l'Union des Républiques socialistes soviétiques.

Activités du Comité

3. Depuis sa création, le Comité a tenu 16 sessions. Son activité au cours des 14 premières sessions a été décrite dans les introductions aux rapports qu'il a présentés à l'Assemblée générale en 1958, en 1962 et en 1964[1].

4. Le Comité a tenu sa quinzième session à l'Office des Nations Unies à Genève du 15 au 23 novembre 1965. Au cours de cette session, il a examiné, en se fondant sur des rapports établis au Secrétariat, les renseignements nouveaux concernant le rayonnement provenant de sources naturelles et la contamination radioactive du milieu, ainsi que certains effets biologiques des rayonnements ionisants.

5. Le Comité a également adopté son rapport annuel à l'Assemblée générale (A/6123). Dans ce rapport, il a exprimé son intention de rédiger, pour la vingt et unième session de l'Assemblée, un bref rapport indiquant les estimations de risque qu'il pourrait établir après avoir examiné les questions mentionnées au paragraphe 4 du présent chapitre.

6. L'Assemblée générale a examiné les rapports de 1964 et de 1965 du Comité à sa vingtième session. Par sa résolution 2078 (XX) du 18 décembre 1965, elle : 1) a pris acte des rapports du Comité scientifique des Nations Unies pour l'étude des effets des radiations ionisantes sur les travaux de ses treizième, quatorzième et quinzième sessions ; 2) a félicité le Comité scientifique d'avoir utilement contribué à faire mieux connaître et mieux comprendre les effets et les niveaux des radiations ionisantes durant ses dix années d'existence ; 3) a prié le Comité scientifique de poursuivre son programme, y compris ses activités de coordination, afin d'accroître les connaissances concernant les niveaux et les effets des radiations ionisantes émises par toutes les sources ; 4) a félicité l'Organisation météorologique mondiale de ses efforts en vue d'établir un système pour l'observation des niveaux de radioactivité atmosphérique et pour la communication des renseignements obtenus ; 5) a remercié l'Organisation météorologique mondiale, l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture et l'Agence internationale de l'énergie atomique de l'aide qu'elles ont fournie au Comité scientifique ; 6) a recommandé à toutes les parties intéressées de continuer à coopérer avec le Comité scientifique ; 7) a pris note de l'intention du Comité scientifique de soumettre un rapport à l'Assemblée générale lors de sa vingt et unième session ; 8) a prié le Secrétaire général de continuer à fournir au Comité scientifique l'assistance nécessaire pour la pour-

[1] *Documents officiels de l'Assemblée générale, treizième session, Supplément n° 17* (A/3838) ; *ibid., dix-septième session, Supplément n° 16* (A/5216) ; *ibid., dix-neuvième session, Supplément n° 14* (A/5814). Ces documents sont appelés ci-après rapports de 1958, 1962 et 1964, respectivement.

suite de ses travaux et pour la communication de ses conclusions au public.

7. La seizième session du Comité s'est tenue au Siège du 6 au 17 juin 1966. Au cours de cette session, le Comité a adopté le présent rapport à l'Assemblée générale. Il a également étudié la question des effets des rayonnements ionisants sur le système nerveux central. Le Comité a décidé que les effets des rayonnements ionisants sur le système nerveux central, les indicateurs biologiques de l'irradiation chez l'homme ainsi que les principes, méthodes et paramètres utilisés pour évaluer les doses reçues par la population du fait de la contamination radioactive mondiale du milieu ambiant devraient être étudiés en détail lors de ses prochaines réunions. En ce qui concerne l'étude du dernier de ces sujets, il a proposé de revoir les demandes de renseignements sur les niveaux de la contamination ambiante qu'il avait adressées par le passé aux Etats Membres de l'Organisation des Nations Unies ou des institutions spécialisées ou de l'AIEA. Les questions mentionnées ci-dessus, de même qu'un nouvel examen des valeurs publiées sur la contamination de l'environnement à l'échelle du globe pourraient faire l'objet d'un ou de plusieurs rapports à l'Assemblée générale. Le Comité a également décidé de demander que les mesures nécessaires soient prises pour qu'une session ait lieu en 1967.

Organisation des travaux du Comité

8. Comme par le passé, la plupart des discussions techniques ont eu lieu au cours de réunions sans caractère officiel de groupes de spécialistes. Leurs conclusions ont ensuite été examinées par le Comité dans son ensemble. Conformément à l'usage établi, les délibérations techniques n'ont pas fait l'objet de comptes rendus détaillés.

9. MM. D. J. Stevens (Australie) et A. R. Gopal Ayengar (Inde) ont assumé respectivement les fonctions de président et de vice-président de la quinzième session du Comité. A cette même session, MM. A. R. Gopal Ayengar (Inde) et G. C. Butler (Canada) ont été élus respectivement président et vice-président pour les seizième et dix-septième sessions. Les noms des personnalités scientifiques qui ont pris part comme membres des délégations nationales à la quinzième ou à la seizième session du Comité ou à ces deux sessions figurent à l'appendice I.

Sources d'information

10. La liste des rapports reçus par le Comité du 15 juin 1964 au 7 juin 1966 des États Membres de l'ONU, de ses institutions spécialisées et de l'Agence internationale de l'énergie atomique, ainsi que de ces institutions elles-mêmes, figure à l'annexe D. Les listes des rapports présentés avant le 15 juin 1964 figurent dans les rapports que le Comité a déjà présentés à l'Assemblée générale. Les renseignements officiels ainsi obtenus ont été interprétés à la lumière de renseignements supplémentaires puisés dans des publications scientifiques ou dans des communications inédites de divers hommes de science.

Personnel scientifique

11. Comme par le passé, le Comité a été aidé par du personnel scientifique et des consultants désignés par le Secrétaire général et chargés de l'examen et de l'évaluation préalables des renseignements scientifiques reçus par le Comité ou contenus dans des publications scientifiques.

12. Si la responsabilité du rapport appartient entièrement au Comité, celui-ci tient cependant à remercier de leur aide et de leurs conseils les hommes de science dont les noms sont indiqués à l'appendice II. Il doit beaucoup à leur concours et à leur bonne volonté.

Relations avec les institutions des Nations Unies et avec d'autres organisations

13. Les sessions du Comité ont été suivies par des observateurs de l'Organisation internationale du Travail (OIT), de l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO), de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), de l'Organisation météorologique mondiale (OMM), de l'Agence internationale de l'énergie atomique (AIEA) et par des observateurs de la Commission internationale des unités et mesures radiologiques (CIUMR) et de la Commission internationale de protection radiologique (CIPR). Le Comité tient à les remercier de la contribution qu'ils ont apportée aux discussions.

Portée et objet du rapport

14. Pas plus que le rapport de 1964, le présent rapport ne vise à embrasser la totalité des questions qui intéressent le Comité et, notamment, il ne traite pas de l'irradiation à des fins médicales ni des effets somatiques des rayonnements. Il est limité à l'examen du rayonnement ambiant, naturel et artificiel et des risques génétiques de l'exposition aux rayonnements ionisants. Dans l'étude de ces deux sujets, le Comité s'est attaché plus particulièrement aux questions où les derniers progrès réalisés ont pu l'amener à reviser ses précédentes estimations des risques causés par les rayonnements. Le présent rapport n'étant pas complet par lui-même, ni détaillé, le lecteur est invité à se reporter aux études qui sont incorporées dans les rapports du Comité de 1962 et de 1964.

15. Le rapport proprement dit est accompagné d'annexes techniques dans lesquelles les renseignements scientifiques sur lesquels reposent les conclusions du Comité sont analysés en détail. Le Comité tient à souligner, comme il l'a déjà fait, que ses conclusions, fondées sur les données scientifiques actuellement disponibles, ne peuvent être considérées comme définitives et devront être revisées à mesure que progressera la connaissance scientifique.

Chapitre II

RAYONNEMENT AMBIANT

Rayonnement provenant de sources naturelles

1. L'intérêt que le Comité porte au rayonnement naturel tient au fait que les êtres vivants y ont été exposés depuis très longtemps à un taux à peu près constant. Comme les débits de dose moyens dus au rayonnement naturel que reçoivent les populations humaines restent constants dans le temps, le Comité les utilise, aux fins d'estimation des risques, comme terme de comparaison dans l'évaluation des doses dues à d'autres sources. Il importe donc de tenir à jour l'évaluation des débits de dose dus au rayonnement naturel.

2. Le rayonnement naturel provient de l'interaction des rayons cosmiques primaires, venus de l'espace extra-atmosphérique, avec l'air ainsi que de la désintégration radioactive des radioisotopes d'origine naturelle.

Rayonnement cosmique

3. Par interaction avec l'air, le rayonnement cosmique primaire produit un rayonnement secondaire qui représente un tiers environ du rayonnement naturel externe que reçoit le corps humain. Aux très hautes altitudes, le rayonnement cosmique tant primaire que secondaire augmente d'intensité. Les débits de dose correspondants ont été étudiés dans le cadre des projets de transport supersonique et de vols spatiaux, mais il n'en sera pas question dans le présent rapport.

4. Dans l'étude du rayonnement cosmique en tant qu'élément du rayonnement naturel auquel l'homme est exposé, les principaux progrès réalisés intéressent la composante neutronique. Il ressort de mesures récentes de la densité du flux de neutrons d'origine cosmique que le chiffre de 2 mrad/an pour l'ensemble de la population du globe, mentionné dans le rapport de 1962, doit être revisé. Le Comité estime actuellement que le débit de dose dû aux neutrons au niveau de la mer se situe entre 0,3 et 1,1 mrad/an. L'intervalle entre ces deux chiffres reflète les incertitudes dans les mesures et la variation de la densité du flux neutronique selon la latitude.

5. Il n'y a pas lieu de reviser l'évaluation des débits de dose dus aux autres composantes (dites "ionisantes") du rayonnement cosmique, soit 28 mrad/an, qui figurait dans le rapport de 1962. Comme il a été mentionné dans ce rapport, les débits de dose sont multipliés par 2 à peu près tous les 1 500 m d'altitude, pendant les premiers kilomètres.

6. Il convient d'indiquer que les doses imputables aux neutrons sont plus efficaces dans la production d'effets biologiques que les doses dues au rayonnement ionisant. Lorsqu'on évalue le risque dû aux neutrons du rayonnement cosmique, il faut tenir compte de leur efficacité biologique relative. Toutefois, les coefficients de pondération applicables aux neutrons, par comparaison avec les autres composantes, ne sont pas connus pour les faibles débits de dose; on admet souvent néanmoins que leur valeur est 10. Même en acceptant un coefficient de pondération aussi élevé, les neutrons ne contribuent que faiblement à la dose totale due aux sources naturelles.

Rayonnement de l'écorce terrestre

7. La radioactivité de l'écorce terrestre contribue à l'irradiation naturelle du corps humain, tant de l'extérieur, par émission de rayons gamma pénétrants, qu'à l'intérieur du corps, du fait des éléments radioactifs qui se désintègrent dans l'organisme en émettant des rayons alpha, bêta ou gamma.

Irradiation externe

8. Le Comité a passé en revue les valeurs du débit de dose dû à l'irradiation externe d'origine naturelle et a estimé qu'il n'y avait pas lieu de modifier les conclusions de son rapport de 1962, à savoir que le débit de dose externe moyen auquel est exposée la population du globe, du fait des radioéléments d'origine naturelle, est d'environ 50 mrad/an compte tenu du temps passé à l'intérieur et en plein air ainsi que d'importantes variations géographiques.

9. Dans certaines régions, toutefois, le sol et les roches sous-jacentes contiennent des quantités anormalement élevées de matières radioactives. On y a relevé, dans des cas où la population est assez nombreuse, des débits de dose externe pouvant atteindre une valeur vingt fois supérieure à la moyenne.

Irradiation interne

10. Les matières radioactives du sol peuvent être soit absorbées par les plantes, soit entraînées dans l'eau et parvenir ainsi dans la chaîne alimentaire et finalement, par ingestion, dans le corps humain. Le radon, qui est un gaz radioactif provenant de la désintégration des radioéléments des séries de l'uranium et du thorium, s'échappe du sol et des roches dans l'atmosphère et peut être ensuite aspiré avec ses descendants radioactifs par l'homme.

11. Les principales sources de l'irradiation naturelle interne sont le potassium 40, qui est à l'origine de débits de dose relativement uniformes dans l'ensemble de l'organisme, et des radioéléments des séries de l'uranium et du thorium qui contribuent au premier chef à l'irradiation des os et de la moelle osseuse. Parmi les radioéléments dont le débit de dose est beaucoup plus faible, on citera le carbone 14 et le rubidium 87.

12. Les estimations, exprimées en mrad/an, des débits de dose aux gonades et aux cellules ostéo- et hématopoïétiques dus aux radioéléments déposés à l'intérieur du corps restent essentiellement celles qui figurent dans le rapport de 1962. Toutefois, dans ce rapport, les doses avaient été exprimées en unités différentes de manière à tenir compte de l'efficacité plus grande des particules alpha par rapport aux rayons gamma dans la production d'effets biologiques. Comme dans le cas des neutrons du rayonnement cosmique, il semble plus indiqué d'exprimer les débits de dose en millirads par

an; en effet, la prise en considération de l'efficacité biologique relative des particules alpha exigerait des renseignements dont on ne dispose pas actuellement et rendrait donc nécessaire le recours à des hypothèses assez arbitraires.

13. Le Comité a réévalué les débits de dose aux tissus des poumons dus à des substances radioactives d'origine naturelle. Ces substances parviennent dans les poumons surtout par aspiration des descendants du radon. Ces produits de désintégration sont inhalés à l'état particulaire et tendent donc à se déposer sur les parois des alvéoles et des bronches et à y rester assez longtemps pour qu'il en résulte des doses appréciables. Les doses aux cellules qui tapissent ces cavités semblent être de l'ordre de quelques centaines de millirads par an, mais il est actuellement impossible de donner des chiffres précis. Il s'agit là des débits de dose aux tissus les plus élevés qui soient dus au rayonnement naturel. Toutefois, on ne sait encore rien de leur importance biologique.

Evaluation des débits de dose

14. Les débits de dose dus au rayonnement naturel sont réunis dans le tableau I. Ils ont été calculés pour les gonades, dont l'irradiation donne lieu à des effets génétiques, les cellules tapissant la paroi des os, d'où peuvent provenir des tumeurs osseuses, et les cellules hématopoïétiques, dont l'irradiation peut amener la leucémie. On admet que les débits de dose moyens à l'ensemble du corps et aux gonades sont égaux.

15. Les chiffres figurant dans le tableau doivent être considérés comme représentant les débits de dose moyens reçus par la population mondiale. Il n'a pas été possible de déterminer avec précision la variabilité des débits de dose auxquels sont exposés les divers groupes de population. Il se peut toutefois que les populations peu nombreuses qui vivent dans les régions subarctiques et consomment de grandes quantités de chair de caribou et de renne ou de poissons d'eau douce reçoivent des doses quelque peu plus élevées aux cellules hématopoïétiques et aux cellules tapissant la surface interne des os. De même, les populations vivant dans les régions à forte intensité de rayonnement naturel du Brésil et de l'Inde sont exposées à des débits de dose plus élevés de rayonnement externe en provenance du sol.

Irradiation due à des sources artificielles

16. Les essais nucléaires sont la source principale de contamination radioactive du milieu à l'échelle mondiale. Les déchets à faible activité provenant des installations qui utilisent les techniques nucléaires à des fins industrielles, médicales et de recherche ne contribuent que pour une part négligeable aux doses d'origine artificielle reçues par les populations humaines, mais l'importance de cette contribution peut augmenter à l'avenir par suite de l'extension des activités de l'homme utilisant l'énergie nucléaire. Les accidents qui se sont produits dans des installations nucléaires n'ont eu qu'une portée locale.

17. La rentrée non prévue dans l'atmosphère, en avril 1964, d'un engin spatial porteur d'un générateur contenant du plutonium 238 a eu pour résultat une libération de cette matière radioactive. Ces particules descendent lentement vers le sol, et quelques stations de prise d'échantillons situées dans l'hémisphère sud commencent à les détecter dans l'air au niveau du sol. On estime que les quantités moyennes de plutonium provenant de cette source et susceptible d'être respirées au cours des prochaines années resteront extrêmement faibles et ne donneront lieu qu'à une augmentation négligeable de l'irradiation.

18. Les essais qui ont été effectués dans l'atmosphère en 1964 et en 1965 en Asie centrale, de même que les essais souterrains qui ont donné lieu à la diffusion de matières radioactives dans l'atmosphère, n'ont pas contribué sensiblement aux doses moyennes à l'échelle mondiale. Un nouvel essai dans l'atmosphère a eu lieu en mai 1966; bien que l'on ne puisse pas encore procéder à une évaluation détaillée il semble que la quantité de produits de fission dégagée est très petite par rapport au total dû à l'ensemble des essais antérieurs.

19. Les mesures de la radioactivité dans la stratosphère, qui constitue le principal réservoir de débris radioactifs pouvant encore retomber sur la terre, et les estimations de la radioactivité artificielle totale déposée jusqu'ici à la surface du globe aboutissent à des estimations de la contamination actuelle ou à venir des terres émergées qui sont égales ou légèrement inférieures seulement à celles que le Comité avait indiquées dans son rapport de 1964.

20. Selon des données dont le nombre augmente, mais qui ne sont pas toujours en bon accord, il tombe dans les océans plus de débris radioactifs qu'on ne le pensait. Cela toutefois n'influe pas dans une grande mesure sur les prévisions de la retombée future à la surface des terres émergées puisqu'il ne reste maintenant dans la stratosphère que relativement peu de matières radioactives. D'ailleurs, l'évaluation du rapport entre la retombée sur les océans et celle sur les terres émergées n'a surtout d'intérêt que pour les prévisions de ce qu'il adviendra des matières qui se sont accumulées dans la stratosphère. Le fait que la retombée de la radioactivité soit un peu plus grande sur les océans, ne modifie pas les estimations des doses dues à l'ingestion de poisson et de fruits de mer, puisqu'elles étaient fondées sur la mesure directe de la radioactivité contaminant l'alimentation.

21. Le Comité a passé en revue les données mondiales récentes sur la concentration du strontium 90 et du césium 137 dans l'organisme de l'homme et dans l'alimentation et a conclu qu'il ne paraissait pas nécessaire pour le moment de modifier la méthode de calcul des doses engagées dues au strontium 90. Il est vrai toutefois qu'il existe encore des incertitudes considérables sur les facteurs numériques utilisés dans le calcul des doses engagées.

22. De nouveaux renseignements montrent que les facteurs qui ont servi à calculer la contamination à long terme de l'alimentation par le strontium 90 du sol sont probablement trop élevés; qu'en conséquence, les doses engagées dues au strontium 90, figurant au tableau II, sont peut-être surestimées. D'autre part, pour tenir compte des nouvelles données, on a pris une valeur quelque peu plus élevée pour les facteurs numériques qui entrent dans le calcul des doses engagées internes dues au césium 137. Il en résulte que ces dernières sont légèrement supérieures aux valeurs indiquées dans le rapport de 1964.

23. En ce qui concerne les doses externes dues à la radioactivité artificielle déposée sur le sol, le Comité a changé ses méthodes de calcul de la dose engagée externe due aux émetteurs gamma. Les valeurs numériques ainsi obtenues ne sont pas significativement différentes, mais ces méthodes nouvelles suivent de plus près les processus en cause.

24. Le tableau II est une récapitulation des doses engagées moyennes auxquelles la population du globe a déjà été exposée et sera encore exposée jusqu'en l'an 2000 du fait de l'ensemble des essais effectués jusqu'à la fin de 1965. Ces estimations ne s'écartent que peu de celles qui ont été faites en 1964. La fraction de la dose engagée totale imputable aux sources externes va de deux tiers environ pour les gonades à un cinquième pour les cellules tapissant la surface des os.

25. On constate des variations notables de la dose pour certaines régions du globe. Dans les régions arctiques et subarctiques de l'Alaska (Etats-Unis d'Amérique), du Canada, des pays scandinaves et de l'Union soviétique, par exemple, où une population importante consomme de grandes quantités de chair de caribou et de renne, on trouve des conditions particulières. Du fait que ces animaux paissent sur de vastes étendues et se nourrissent de lichens qui tirent leurs éléments nutritifs principalement des poussières atmosphériques, leur chair présente une concentration élevée de radioéléments et notamment de césium 137. Comme on l'a déjà mentionné dans le paragraphe 15, un mécanisme semblable de la chaîne alimentaire est responsable du fait que ces mêmes populations sont aussi exposées à des doses élevées de rayonnement naturel interne.

Conclusions

26. Le Comité a réévalué la part du rayonnement naturel (annexe A) et celle de la contamination radioactive du milieu ambiant par les essais antérieurs d'armes nucléaires (annexe B) dans l'irradiation de l'homme. Les estimations du risque relatif ont été également revues. Comme dans le rapport de 1964, on a choisi d'exprimer les risques relatifs au moyen des périodes durant lesquelles l'irradiation naturelle devrait être doublée pour que l'accroissement de dose qui en résulterait soit égal aux doses totales reçues avant l'an 2000 à partir de la contamination actuelle du milieu due aux effets d'armes antérieurs.

27. Ces temps ne diffèrent pas appréciablement de ceux qui sont indiqués dans le rapport de 1964. Les estimations actuelles représentent approximativement trois quarts d'année pour les gonades, deux ans et demi pour les cellules tapissant la surface des os et un an et demi pour la moelle osseuse. Dans une certaine mesure, ces valeurs représentent des approximations puisqu'elles sont fondées sur des hypothèses et des mesures qui ne sont peut-être pas tout à fait représentatives pour la situation mondiale dans son ensemble. Il est plus probable qu'elles soient surestimées que sous-estimées.

TABLEAU I. — DÉBITS DE DOSE RÉSULTANT DE L'IRRADIATION EXTERNE ET INTERNE DUE AUX SOURCES NATURELLES DE RAYONNEMENT DANS LES RÉGIONS "NORMALES"

Source d'irradiation	*Débit de dose en millirads par an*			*Paragraphes de l'annexe A*
	Gonades	*Cellules tapissant la surface des os* [a]	*Moelle osseuse*	
Irradiation externe				
Rayons cosmiques				
Composante ionisante	28	28	28	48
Neutrons	0,7	0,7	0,7	49
Rayonnement terrestre (γ compris celui de l'air)	50	50	50	58
Irradiation interne				
^{40}K	20	15	15	136
^{87}Rb	0,3	0,3	0,3	136
^{14}C	0,7	1,6	1,6	136
^{226}Ra	—	0,6	0,03	135-139
^{228}Ra	—	0,7	0,03	135-139
^{210}Po	0,3	2,1	0,3	135-139
^{222}Rn (dissous dans les tissus)	0,3	0,3	0,3	135-139
TOTAL [b]	100	99	96	
Pourcentage dû aux particules alpha et aux neutrons	1,3	4,4	1,4	

[a] Les débits de dose indiqués dans cette colonne ont été en fait calculés pour les canaux de Havers. Les doses reçues par les cellules tapissant la surface des os peuvent être légèrement inférieures à ces valeurs.

[b] Les valeurs totales ont été arrondies à deux chiffres significatifs.

TABLEAU II. — DOSES ENGAGÉES DUES AUX EXPLOSIONS NUCLÉAIRES

Tissu	*Source d'irradiation*	*Doses engagées (mrads) correspondant à la période d'essais 1954-1965* [a]	*Paragraphes de l'annexe B*
Gonades	Externe, de vie courte	23	137
	^{137}Cs	25	135
	Interne, ^{137}Cs	15	145
	^{14}C [b]	13	147
	TOTAL [c]	76	
Cellules tapissant la surface des os	Externe, de vie courte	23	137
	^{137}Cs	25	135
	Interne, ^{90}Sr	156	143
	^{137}Cs	15	145
	^{14}C [b]	20	147
	^{89}Sr	0,3	146
	TOTAL [c]	240	
Moelle osseuse	Externe, de vie courte	23	137
	^{137}Cs	25	135
	Interne, ^{90}Sr	78	143
	^{137}Cs	15	145
	^{14}C [b]	13	147
	^{89}Sr	0,15	146
	TOTAL [c]	150	

[a] Comme dans ses rapports de 1962 et 1964, le Comité a basé son évaluation du risque relatif résultant des essais nucléaires antérieurs sur la dose engagée aux gonades, aux cellules tapissant la surface des os et à la moelle osseuse. La dose engagée est la dose totale qui sera reçue, en moyenne pour la population mondiale, par les tissus correspondant jusqu'à la désintégration complète des substances radioactives introduites dans le milieu ambiant. Certaines des doses comprises dans la dose engagée peuvent être la cause d'une irradiation de très longue durée.

[b] Comme dans le rapport de 1964, on n'a tenu compte pour le carbone 14 que des doses accumulées jusqu'en l'an 2000, époque où les doses dues aux autres radioéléments auront été reçues presque en totalité. La dose engagée *totale* reçue par les gonades du fait du carbone 14 provenant des essais effectués jusqu'à la fin de 1965 est d'environ 180 mrads.

[c] Les valeurs totales ont été arrondies à deux chiffres significatifs.

Chapitre III

RISQUES GÉNÉTIQUES DUS À L'EXPOSITION AUX RAYONNEMENTS IONISANTS

1. Le dommage radio-induit dans le matériel génétique se présente sous deux formes: les mutations géniques et les anomalies chromosomiques. Les premières entraînent une modification des unités élémentaires d'information qui constituent le message génétique transmis par les parents à leur descendance, alors que les secondes impliquent la perte, la duplication ou le remaniement d'une partie plus ou moins importante de ce message. Comme il est indiqué dans le rapport de 1962, les unités élémentaires d'information génétique sont appelées gènes et sont disposées linéairement le long de structures nucléaires appelées chromosomes.

2. Les mutations géniques, comme les anomalies chromosomiques, peuvent se produire pour des raisons qu'il est généralement impossible de déterminer dans des populations qui ne sont pas particulièrement exposées aux rayonnements. Comme précédemment, le Comité a examiné aussi bien les données concernant la fréquence spontanée des modifications génétiques dans la population en général que celles sur l'induction de ces modifications par les rayonnements. Grâce aux progrès réalisés ces dernières années en génétique et en cytologie, le Comité a pu non seulement revoir ses estimations antérieures du risque d'induction des mutations géniques, mais aussi réexaminer le risque d'induction de quelques anomalies chromosomiques.

La fréquence naturelle des mutations chez l'homme

Mutations géniques

3. On pense que les mutations géniques surviennent approximativement dans un gamète (cellule germinale mûre) sur sept par génération, pour le sexe masculin, et dans une proportion peut-être moindre pour le sexe féminin [C23 [2]]. La plupart de ces mutations, qui surviennent continuellement, sont de gravité variable et, faute d'être tôt ou tard transmises aux générations suivantes, sont éliminées de la population à un rythme qui dépend de leur gravité. La non-transmission peut résulter de la mort de la cellule porteuse de la mutation, de l'absence de fécondation ou de la non-implantation de l'œuf fécondé dans l'organisme maternel, événements qui tous passent pratiquement inaperçus. Elle peut encore résulter de processus accompagnés de maux tels que fausses couches ou mort périnatale, ou encore de la diminution de la fécondité accompagnant des déficiences physiques ou mentales plus ou moins graves. L'on ne peut savoir à l'heure actuelle si cette élimination des mutants se produit essentiellement par des événements à conséquences sociales limitées ou par des processus associés à de grandes souffrances.

4. Il est cependant possible d'estimer la fréquence des mutations qui entraînent diverses déficiences sérieuses connues et qui, étant dominantes, se manifestent dans la génération qui suit immédiatement celle où elles se sont produites. Il semble que la proportion totale des mutations de ce genre soit de 1 à 2 pour 10 000 gamètes par génération [C9]. Par conséquent, de toutes les mutations spontanées, 1 sur 1 000 seulement est une mutation dominante accompagnée d'une tare héréditaire clairement identifiée et reconnaissable à la naissance. Beaucoup d'autres mutations, pas nécessairement dominantes, sont probablement associées à des déficiences dont l'origine génétique est moins aisée à déterminer.

Anomalies chromosomiques

5. Par anomalies chromosomiques, on entend des modifications du nombre ou de la structure des chromosomes. On connaît deux catégories de chromosomes: les autosomes et les chromosomes sexuels. A l'exception des cellules germinales mûres, les cellules humaines contiennent 22 paires d'autosomes et une paire de chromosomes sexuels. Les deux membres de chacune des 22 paires autosomiques sont morphologiquement identiques quel que soit le sexe du sujet auquel la cellule appartient; quant aux deux chromosomes sexuels, ils sont identiques chez la femme, mais diffèrent l'un de l'autre chez l'homme.

6. La première anomalie constatée chez l'homme était la présence d'un certain autosome en surnombre. Elle est associée à un tableau clinique grave dit syndrome de Down (mongolisme). On a constaté par la suite d'autres anomalies tenant à l'existence de chromosomes en excès et toujours accompagnés d'infirmités graves. La proportion des enfants ayant un autosome surnuméraire est de l'ordre de 2 pour 1 000 naissances vivantes [C42].

7. Les changements du nombre des chromosomes sexuels, y compris la perte de l'un d'entre eux, sont aussi connus. On détecte les syndromes associés à ces modifications chez trois naissances vivantes sur 1 000 environ [C51]. Bien que les modifications du nombre des chromosomes sexuels aient des effets moins graves que la présence d'autosomes en surnombre, elles entraînent des syndromes cliniques sérieux et s'accompagnent habituellement de stérilité.

8. Les anomalies de structure des chromosomes paraissent être aussi fréquentes que les anomalies numériques, mais les remaniements minimes ne sont probablement pas décelés parce qu'ils peuvent n'avoir qu'un faible effet sur l'individu qui en est porteur et qu'il est parfois difficile de les reconnaître cytologiquement. On décèle facilement deux types de remaniement de structure chez l'homme: les translocations et les délétions, qui peuvent porter aussi bien sur les autosomes que sur les chromosomes sexuels.

9. La translocation consiste en l'échange de fragments entre chromosomes différents. Une étude a fait apparaître une fréquence de translocation de l'ordre de 5 pour 1 000 adultes. Lorsque tout le matériel chromosomique est présent dans la cellule, même s'il est réparti

[2] Dans le présent chapitre, les renvois aux paragraphes de l'annexe C sont indiqués par la lettre C suivie du numéro correspondant.

différemment par suite d'une translocation, l'anomalie est dite équilibrée, et l'individu porteur est généralement normal. Pendant le remaniement chromosomique qui a lieu au cours de la maturation de cellules germinales, il peut se produire des translocations non équilibrées qui sont caractérisées par un défaut ou un excès de matériel chromosomique. Les sujets porteurs de translocations non équilibrées peuvent être viables, mais ils présentent alors de graves déficiences.

10. La délétion est la perte d'une partie d'un chromosome. Les anomalies de cette nature qui ont été identifiées sont associées à des syndromes graves. Il est encore impossible d'estimer leur fréquence totale dans la population. Il semble toutefois qu'un des types de délétion ait une fréquence d'au moins 2 pour 10 000 naissances vivantes [C45].

Résumé

11. Parmi tous les enfants nés vivants, entre 2 et 3 p. 100 sont porteurs d'une des déficiences mentionnées au paragraphe 4, ou d'une anomalie chromosomique décelable. En outre, environ 4 grossesses sur 100 s'achèvent par une fausse couche due à une anomalie des chromosomes [C53]. Les modifications génétiques d'origine naturelle doivent aussi s'accompagner d'un certain nombre d'autres effets nuisibles, mais l'état actuel de nos connaissances ne permet pas de les identifier comme ayant une origine génétique; aussi est-il difficile d'estimer leur fréquence.

Risque d'induction des modifications génétiques par les rayonnements

12. Les mutations géniques et les anomalies chromosomiques peuvent être induites par les rayonnements ionisants; ce fait a été démontré expérimentalement sur un si grand nombre d'espèces animales et végétales qu'il n'y a aucune raison de douter qu'elles ne puissent être induites aussi chez l'homme. D'autre part, on a démontré que des changements chromosomiques se produisent dans les cellules somatiques de l'homme après irradiation. Dans leur grande majorité, les changements génétiques radio-induits sont nocifs, mais la gravité du dommage qu'ils entraînent peut être très variable. Certaines modifications ont des conséquences à peine apparentes; d'autres peuvent être incompatibles avec la reproduction ou la survie.

13. Toutefois, rares sont les preuves évidentes d'un dommage génétique chez les descendants d'êtres humains irradiés. Le seul effet qu'on ait signalé est une modification du rapport de masculinité dans la descendance de sujets irradiés. Quoique probablement d'origine génétique, cet effet est difficile à interpréter, et les observations ne permettent guère de prédire d'autres conséquences génétiques du dommage radio-induit.

14. Il n'y a donc pas d'autre solution que d'utiliser les observations faites sur l'animal pour estimer les taux d'induction chez l'homme. Les limitations de cette méthode sont évidentes, lorsqu'on sait que la sensibilité à la radio-induction de modifications génétiques varie d'une espèce à l'autre et que rien ne prouve que le matériel génétique humain soit plus ou moins sensible aux rayonnements que celui d'autres espèces animales. Le seul mammifère dont la radiogénétique ait été étudiée avec quelque détail est la souris. C'est donc surtout à partir des résultats d'expériences faites sur la souris qu'on doit évaluer le risque génétique chez l'homme.

15. La plupart des données d'expérience ont été obtenues avec des cellules germinales immatures, qui sont d'ailleurs celles où s'accumule la majeure partie du dommage génétique induit dans ce type de cellules. Les estimations présentées dans les paragraphes 16 à 23 se rapportent à des doses aiguës uniques de rayons X ou gamma. Pour chaque valeur numérique il est indiqué s'il s'agit de cellules germinales parvenues à maturité (gamètes) ou immatures.

Risque de mutations géniques

16. Le Comité estime que, sur la base des taux d'induction calculés pour la souris dans le cas de doses aiguës élevées, le risque global d'induction de mutations géniques est de 2 mutations par 1 000 gamètes mâles par rad [C256]. Comme on le verra plus loin, le taux d'induction des mutations est très inférieur à cette valeur lorsque l'irradiation est pratiquée à un débit de dose plus faible. D'après les considérations du chapitre II ci-dessus, l'homme reçoit des sources naturelles environ un dixième de rad par an aux gonades, soit environ 3 rads pour la période de procréation.

17. Ces mutations sont de même nature que celles qui sont étudiées au paragraphe 3. Généralement nocives, elles sont éliminées de la population à un taux qui dépend de leur nocivité, mais nous sommes actuellement incapables de déterminer dans quelle mesure cette élimination s'effectue de façon pratiquement inaperçue ou par des phénomènes affectant gravement l'individu ou la collectivité.

18. Il serait souhaitable de connaître le risque d'induction de la part du dommage génétique total induit qui se traduit par des déficiences facilement décelables et dont on sait qu'elles se produisent spontanément avec une fréquence mesurable dans les populations humaines (voir par. 4). Une telle estimation ne peut être faite sans certaines hypothèses, et les résultats obtenus peuvent présenter entre eux plusieurs ordres de grandeur d'écart selon les hypothèses choisies [C204]. Des observations faites sur la souris montrent que la descendance d'animaux irradiés par de fortes doses peut présenter diverses anomalies graves du squelette. La fréquence des anomalies n'est pas connue aux doses faibles, mais de nouvelles observations pourraient donner dans l'avenir des indications permettant de faire une estimation plus précise du risque d'induction des caractères dominants chez l'homme.

19. L'importance particulière des mutations dominantes tient au fait qu'une fois induites elles se manifestent chez les descendants des sujets irradiés, et que chacune d'elles persiste pendant un nombre de générations qui dépend du dommage qu'elle produit. Toutefois il faut souligner que cette catégorie de mutations induites ne représente qu'une partie du dommage total dû aux mutations géniques induites et que l'élimination d'une fraction peut-être importante du reste de ces mutations peut s'accompagner également de troubles considérables.

Risque d'anomalies chromosomiques

20. Les données sur l'induction d'anomalies chromosomiques chez la souris sont plus rares que celles sur l'induction de mutations géniques, mais on peut les compléter par des données obtenues en irradiant des cellules somatiques humaines cultivées hors de l'organisme. L'insuffisance de ce dernier matériel comme base d'estimation du taux d'induction chez l'homme vient de ce que les anomalies induites dans ces cellules peuvent ne pas se transmettre lors de la division cellulaire de

la même manière que si elles avaient été induites dans des cellules germinales immatures dans l'organisme.

21. La perte d'un chromosome sexuel peut être induite chez la souris au taux de 1 à 4 pour 100 000 cellules germinales mâles immatures par rad [C278]. Chez l'homme, on sait que la perte d'un chromosome sexuel est l'une des anomalies chromosomiques le plus fréquemment associées aux avortements spontanés. On n'a actuellement aucun moyen d'évaluer le taux d'induction d'autosomes ou de gonosomes surnuméraires. Les données préliminaires qui indiquent une fréquence accrue du syndrome de Down dans la descendance de sujets irradiés demandent à être confirmées.

22. On peut estimer le taux d'induction de translocations chez l'homme d'après des expériences faites sur la souris ou sur des cellules somatiques humaines cultivées *in vitro*. L'augmentation de la fréquence des translocations n'est probablement pas proportionnelle à la dose mais varie avec la dose suivant une relation complexe qui ne permet pas d'exprimer le risque par une formule simple. Toutefois, on peut dire que le risque d'induction pour 1 rad est de l'ordre de 1 translocation pour 200 000 cellules germinales mâles immatures [C286]. Aux doses plus fortes, le nombre des translocations induites est plus grand qu'il ne le serait si la fréquence d'induction était une fonction linéaire de la dose.

23. Le taux d'induction des délétions spontanées observées jusqu'à présent chez l'homme peut être estimé sur la base d'expériences faites sur des cellules somatiques humaines *in vitro*. Toutefois, les estimations dépendent si étroitement des hypothèses faites sur les mécanismes provoquant les délétions, que les chiffres obtenus varient beaucoup suivant la théorie adoptée [C293, 294].

Conclusions

24. Le Comité a étudié les effets génétiques des rayonnements, en tenant surtout compte des données récentes, et a tenté d'en dégager des renseignements sur l'importance des effets génétiques de l'irradiation chez l'homme.

25. Une nouvelle estimation de la fréquence spontanée des mutations géniques a été obtenue pour l'ensemble du matériel héréditaire humain. D'autre part, le taux d'induction des mutations géniques par unité de dose d'irradiation a été également estimé. Il en ressort qu'une dose de 1 rad par génération accroîtrait d'environ un soixante dixième le nombre total des mutations qui se produisent spontanément dans une génération. Si l'on tient compte des diverses incertitudes, l'intervalle des valeurs extrêmes de cette estimation est très large, mais il n'est probablement pas en contradiction avec les limites indiquées dans le rapport de 1962, à savoir: un centième à un dixième. On sait que la grande majorité de toutes les mutations nocives se manifeste par une faible réduction de la viabilité au cours de la vie intra-utérine et post-natale, alors que leurs effets sur la santé sont difficiles à déceler chez l'homme. En revanche, on sait aussi que l'effet cumulatif de ces modifications mineures est à l'origine de la plus grande partie du dommage causé par les mutations induites. En outre, ces modifications se manifestent pendant de nombreuses générations.

26. La proportion de un soixante-dixième, citée ci-dessus, est peut-être également valable pour les affections héréditaires chez l'homme, dont on sait qu'elles sont importantes et qu'elles peuvent être transmises directement des parents à l'enfant; il convient cependant de souligner une fois de plus que ces affections ne correspondent qu'à une faible proportion du dommage causé par les mutations géniques. Selon certaines données, les caractéristiques dont le mécanisme de transmission héréditaire est complexe, par exemple la taille et l'intelligence, peuvent être influencées par des mutations géniques induites et les conséquences en sont probablement défavorables.

27. Les effets graves des anomalies chromosomiques spontanées sont la cause d'un quart de tous les avortements spontanés et se répercutent chez 1 p. 100 de tous les nouveau-nés vivants. Dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut estimer que le taux auquel une dose de rayonnement élevé induit certains dommages chromosomiques qui ne comprennent qu'une faible proportion de l'ensemble des anomalies chromosomiques naturelles. Le nombre de celles qui se produiraient après exposition à une dose élevée peut être estimé, mais non celui qui correspond à une dose faible, le nombre total par unité de dose devant être cependant bien inférieur à ce que l'on obtiendrait s'il était directement proportionnel à la dose. Il convient d'observer qu'une grande partie de ce type de dommage génétique ne persiste probablement pas dans la population au-delà d'une génération.

28. Une partie du dommage total, provoqué chez les descendants de la première génération de parents irradiés, à savoir certains défauts du squelette, a été étudiée chez la souris. D'après des expériences effectuées avec des doses élevées, les malformations du squelette sont assez fréquentes chez ces descendants. Mais on ne sait pas si leur nombre serait proportionnel dans le cas où les doses administrées aux parents seraient faibles.

29. Les estimations qui font l'objet du présent rapport concernent les effets génétiques d'une irradiation aiguë par des doses élevées de cellules de reproduction mâles au stade (spermatogonie) le plus significatif en ce qui concerne les risques pour l'homme. Le nombre de ces mutations par unité de dose est moindre si la dose est faible ou répartie sur une longue période. On sait également que la sensibilité des cellules de reproduction n'est pas la même chez les deux sexes; en moyenne, l'irradiation de cellules de reproduction femelles (ovocytes) produit moins de mutations.

30. Le Comité est d'avis que, étant donné les nombreuses incertitudes intervenant dans les estimations citées, ces dernières ne doivent pas être appliquées simplement et directement dans le domaine de la protection contre les rayonnements. Toute utilisation de ces estimations numériques dans la pratique doit être faite en tenant pleinement compte des réserves mentionnées dans les paragraphes ci-dessus et exposées en détail dans l'annexe C.

31. Bien que l'on ne dispose pas de données suffisantes pour faire des estimations satisfaisantes du risque, il est évident que toute augmentation de la radioactivité sur la terre entraînerait une augmentation du dommage génétique à mesure que la dose s'accumule. Si, du point de vue de la génétique, toute irradiation des populations humaines est indésirable, quelle qu'elle soit, eu égard à ses conséquences pour les générations à venir, il convient d'insister sur le fait que l'utilisation correcte des rayonnements en médecine et dans l'industrie joue un rôle important pour la santé de l'individu et le bien-être de la collectivité.

32. Le nombre restreint des estimations qui ont été effectuées, les nombreuses incertitudes qui pèsent sur

leur précision et les réserves qui ont été prononcées à l'égard de chacune d'entre elles peuvent paraître décevants. Le lecteur en trouvera facilement les raisons dans l'annexe C où les problèmes complexes que pose l'obtention d'estimations utilisables sont discutés en détail. Bien que la mesure absolue du risque soit encore très incertaine et doive probablement le rester pendant quelque temps, de grands progrès ont été faits en ce qui concerne nos connaissances du risque relatif dans des conditions diverses d'exposition aux rayonnements et pour différentes variables biologiques, telles que le stade de la cellule de reproduction. Ces résultats ont une valeur pratique considérable. Il est par exemple utile de savoir que le risque génétique par unité de dose d'irradiation est plus faible lorsque l'exposition est répartie dans le temps, administrée en doses faibles, ou lorsque le moment de l'irradiation de la cellule germinale femelle et celui de la conception sont très éloignés. Ce sont là des facteurs dont il faut évidemment tenir compte lors de l'estimation du risque relatif.

ANNEXES

Annexe A

RAYONNEMENT PROVENANT DE SOURCES NATURELLES

TABLE DES MATIÈRES

	Paragraphes
I. — INTRODUCTION	1-5
II. — RAYONNEMENT COSMIQUE	6-49
Introduction	6-13
Effets géomagnétiques	14-21
Spectre d'énergie du rayonnement primaire	22
Rayonnement cosmique dans l'atmosphère	23-28
Radioéléments produits par le rayonnement cosmique	26-28
Neutrons du rayonnement cosmique	29-38
Densité de flux et spectres d'énergie	32-38
Débits de dose dus au rayonnement cosmique	39-47
Dose de neutrons	41-47
Conclusions	48-49
III. — RADIOACTIVITÉ TERRESTRE	50-90
Sol	50-51
Rayonnement externe	52-65
Neutrons	61-65
Radioactivité naturelle dans les eaux	66-72
Océans	66
Eaux douces	67-72
Radioactivité naturelle dans l'air	73-90
Distribution horizontale et variabilité	81-84
Concentration mesurée de la radioactivité naturelle	85-90
Les produits à vie longue de la désintégration du radon 222	89-90
IV. — PASSAGE DE LA RADIOACTIVITÉ AMBIANTE DANS LE CORPS HUMAIN	91-148
Introduction	91-95
L'absorption chez l'homme	96-116
Eau	97-103
Concentrations typiques des radionucléides naturels dans l'eau	99-101
Zones à concentration élevée de radium et de radon dans l'eau de boisson	102-103
Aliments	104-113
Zones à absorption "normale" typique	104-109
Mécanismes spéciaux intervenant dans la chaine alimentaire et zones à radioactivité naturelle élevée	110-113
Air	114-116
Concentrations chez l'homme	117-133
Données métaboliques concernant ^{226}Ra et la chaine ^{210}Pb-^{210}Bi-^{210}Po	118-125
Concentration normale de la radioactivité naturelle chez l'homme	126-133
Zones à radioactivité naturelle élevée et mécanismes spéciaux intervenant dans la chaine alimentaire	130-133
Doses dues à l'irradiation interne par des radionucléides naturels	134-148
V. — RÉCAPITULATION DES DÉBITS DE DOSE	149
	Pages
TABLEAUX	30
BIBLIOGRAPHIE	38

I. — Introduction

1. L'irradiation due aux sources naturelles a été étudiée dans les rapports de 1958[1] et de 1962[2] du Comité. Son importance tient au fait que l'espèce humaine est depuis toujours exposée aux rayonnements naturels dont l'intensité est en moyenne relativement stable et que les doses imputables aux rayonnements naturels sont utilisées par le Comité comme normes de comparaison pour celles provenant des sources créées par l'homme.

2. Le présent exposé est avant tout une mise à jour de ceux qui l'ont précédé et il faut le lire en se référant à ces exposés antérieurs. L'importance relative des rubriques — comme celles traitant des doses de neutrons ou de la radioactivité de l'air, par exemple — reflète davantage les progrès réalisés dans la connaissance de ces sujets depuis 1962 que leur importance réelle pour l'étude générale de la radioactivité naturelle. En grande partie, ces connaissances nouvelles ont été obtenues grâce au perfectionnement des appareils qui a résulté de l'étude de la contamination du milieu.

3. Le rayonnement naturel a deux sources: les rayons cosmiques qui pénètrent dans l'atmosphère venant de l'espace extra-atmosphérique et les substances radioactives de l'écorce terrestre. Certaines de ces substances étaient déjà présentes lorsque la terre s'est formée, d'autres, les radioisotopes de vie plus courte se forment sans cesse par désintégration radioactive ou par des réactions nucléaires. Certains radioisotopes sont produits par interaction des rayons cosmiques secondaires, principalement des neutrons et des gaz de l'atmosphère ainsi que, dans une faible mesure, par l'interaction analogue des rayons cosmiques qui atteignent la surface terrestre.

4. Comme la concentration des éléments radioactifs naturels dans le sol et dans les roches profondes est variable, l'intensité de l'irradiation externe et les taux d'absorption de la radioactivité par l'organisme humain dépendent du lieu où l'on se trouve. En raison de la représentation géographique réduite et de l'évidente limitation de l'échantillonnage, on a adopté les moyennes arithmétiques calculées à partir des valeurs les plus fréquentes, mais il se peut qu'elles ne soient pas absolument représentatives pour l'ensemble de la population mondiale.

5. Il est évident que l'on utilise des critères arbitraires pour distinguer les situations typiques de celles

où le rayonnement ambiant est considéré comme élevé soit en raison de l'abondance locale de substances radioactives, soit du fait de mécanismes particuliers des chaînes alimentaires. Dans le présent exposé, on considérera comme non typiques uniquement les situations dans lesquelles un des facteurs au moins qui contribuent à l'irradiation naturelle de l'homme dépasse la normale d'un ordre de grandeur ou plus.

II. — Rayonnement cosmique

Introduction

6. Le rayonnement cosmique comprend un rayonnement primaire venant de l'espace extra-atmosphérique dans l'atmosphère et un rayonnement secondaire résultant de l'interaction du rayonnement primaire et des noyaux qui se trouvent dans l'atmosphère. La plupart des mesures de la composante primaire ont été faites à une profondeur atmosphérique de 15 g/cm^2 ou davantage (jusqu'à 30 km environ), mais l'extrapolation à l'espace extra-atmosphérique, aussi bien que des mesures directes, montrent que la composante primaire est constituée de noyaux de grande énergie à charge positive, dont 83 à 89 p. 100 sont des protons, 10 à 15 p. 100 des particules alpha, les 1 à 2 p. 100 restants étant des noyaux à $Z \geqslant 3$ et quelques électrons très rapides [8-12]. La limite supérieure de l'atmosphère reçoit par cm^2 et par seconde environ une particule positive, douée d'une énergie moyenne de 2×10^3 MeV [23].

7. Ce rayonnement primaire provient de toutes les directions. La majeure partie du rayonnement cosmique primaire est d'origine galactique. Des particules de faible énergie — environ 10 MeV — d'origine solaire peuvent aussi atteindre la terre lors de grandes éruptions solaires. Cependant, évaluée en moyenne sur de longues périodes, la contribution des particules solaires à l'intensité totale du rayonnement cosmique dans la basse atmosphère est négligeable. On a observé aussi de légères modulations annuelles de la densité du flux de rayonnement cosmique, ainsi que des variations pendant les orages magnétiques solaires [13-17].

8. La composante secondaire du rayonnement cosmique comprend de nombreux types de rayonnement, produits par des collisions nucléaires entre des particules primaires et des noyaux d'azote, d'oxygène ou d'argon, principalement dans la haute atmosphère. Au voisinage du niveau de la mer, ce rayonnement secondaire est habituellement divisé en trois groupes distincts: les composantes muonique, nucléonique et électronique. Quelques propriétés des principales particules secondaires du rayonnement cosmique sont résumées dans le tableau I.

9. *La composante muonique.* Les muons (primitivement appelés mésons μ) sont des produits de la désintégration de pions à vie courte. Les pions résultent de l'interaction des protons de grande énergie et des noyaux de l'atmosphère. La densité du flux muonique est maximale à une profondeur atmosphérique d'environ 150 g/cm^2, (habituellement, à une altitude d'environ 12 km). L'ionisation due au rayonnement cosmique détecté à basse altitude est principalement imputable aux muons pénétrants (environ 70 p. 100) [18, 19]. A une altitude de 3 km, la composante muonique contribue encore à l'ionisation due au rayonnement cosmique dans une proportion de 50 p. 100 environ; sa contribution en valeur relative continue à décroître avec l'altitude.

10. *La composante nucléonique.* La composante nucléonique est constituée de fragments nucléaires, principalement des neutrons et des protons [7, 12, 20, 21]. Elle se multiplie par des réactions en cascade faisant intervenir la spallation nucléaire dans l'atmosphère, de sorte que les fragments secondaires expulsés des noyaux atomiques possèdent une énergie suffisamment élevée pour produire encore d'autres fragments dans des interactions nucléaires ultérieures. Comme l'azote et l'oxygène contiennent un nombre égal de protons et de neutrons, la gerbe nucléonique initiale dans l'air se compose de nombres à peu près égaux de protons et de neutrons à énergie élevée. Cependant, vers 500 MeV environ, les pertes de protons par ionisation dans l'air commencent à concurrencer l'absorption nucléaire; les protons sont par conséquent progressivement éliminés de la gerbe en cascade qui, au-dessous de quelques centaines de MeV, consiste principalement en neutrons.

11. L'émission de neutrons étant la réaction de désexcitation la plus probable pour l'azote et l'oxygène excités à des énergies d'environ 8 MeV, les neutrons de quelques MeV s'évaporeront isotropiquement pendant le processus final de la cascade nucléonique [21, 22]. Environ 20 p. 100 de l'énergie du rayonnement primaire incident passe dans les cascades nucléoniques. Toutefois, la majeure partie de cette énergie est absorbée avant d'avoir atteint la surface de la terre. Les protons lents sont arrêtés par ionisation et les neutrons lents sont capturés, principalement par l'azote pour donner du carbone 14.

12. *La composante électrophotonique.* Cette composante comprend des électrons, des positons et des photons. Ceux-ci résultent pour la plupart des cascades électron-positon-neutron survenant à la suite de la désintégration du méson π° neutre à vie très courte, produit par interaction du rayonnement primaire de grande énergie et des noyaux de l'atmosphère. La désintégration spontanée des muons apporte également quelques électrons de grande énergie à cette composante.

13. Dans les mesures du rayonnement cosmique, les neutrons sont généralement séparés des autres composantes. Ces dernières, y compris le rayonnement gamma, sont ensuite subdivisées selon leur pouvoir de pénétration. La composante "molle" se compose de rayonnements qui sont entièrement absorbés par 15 cm de plomb. Aux basses altitudes, elle contient la plus grande partie des électrons, des rayons gammas et des protons, ainsi que quelques muons lents. La composante "dure", dont une partie n'est que légèrement atténuée par 15 cm de plomb, peut traverser des couches bien plus épaisses. Au niveau de la mer, elle se compose surtout de muons et de protons à grande énergie.

Effets géomagnétiques

14. On obtient une approximation du champ géomagnétique externe en supposant l'existence d'un dipôle magnétique situé à 340 km du centre de la terre et dont les extrémités sont orientées à 80,1° N et 82,7° 0, d'une part, et 76,3° S et 121,2° E, d'autre part. Ce champ magnétique terrestre agit comme sélecteur d'impulsion pour les particules chargées primaires. En conséquence, le flux de rayons cosmiques pénétrant dans la haute atmosphère dépend de la latitude aussi bien que de la direction [7-9].

15. Le résultat net de ces effets est que les particules les moins énergétiques n'atteignent la terre qu'au voisinage des pôles géomagnétiques, alors que celles dont l'énergie dépasse 6×10^4 MeV environ peuvent atteindre n'importe quel point du globe [23-28].

16. L'impulsion minimale que doit posséder une particule incidente chargée pour atteindre l'atmosphère

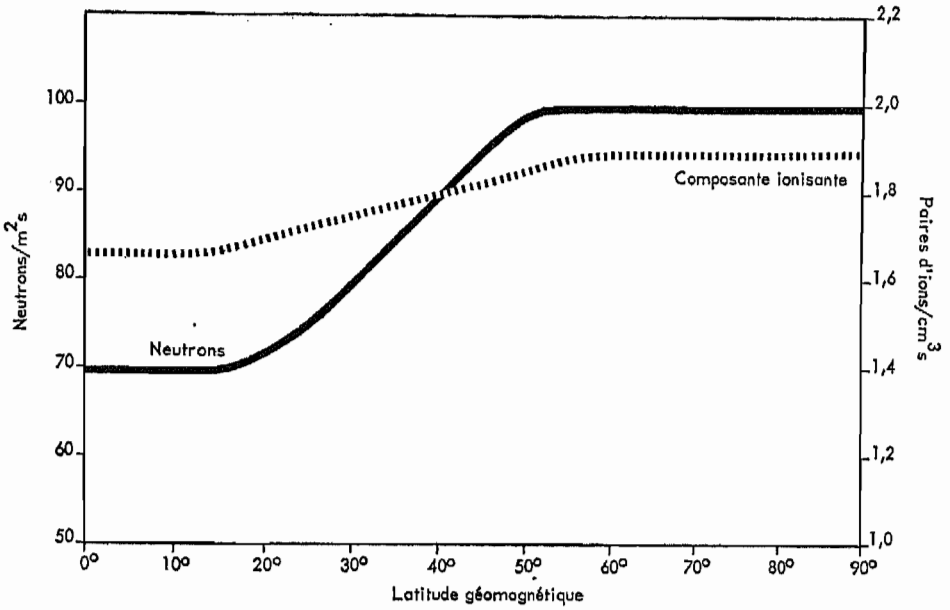


Figure 1. — Variations des composantes ionisante et neutronique en fonction de la latitude géomagnétique au niveau de la mer [9, 27, 28]

de la terre malgré l'influence déflectrice de son champ magnétique s'appelle le seuil de rigidité. Celui-ci varie selon la latitude géomagnétique comme $\cos^4 \phi$ et dépend de l'angle d'incidence de la particule chargée.

17. Pour les particules chargées primaires à incidence verticale, le seuil de rigidité est de l'ordre de $5{,}7 \times 10^7$ G.cm à l'équateur géomagnétique, ce qui correspond à $1{,}7 \times 10^4$ MeV pour les protons [7, 27]. Cependant, mesurée au niveau de la mer, l'intensité de l'ionisation due au rayonnement cosmique est d'environ 10 p. 100 seulement plus élevée au voisinage des pôles magnétiques qu'à l'équateur. Ainsi, 90 p. 100 environ de l'ionisation observée au niveau de la mer sont imputables aux particules primaires qui ont une impulsion suffisante pour parvenir jusqu'à l'équateur géomagnétique. Les particules primaires d'impulsion moindre sont relativement peu efficaces pour produire des muons pénétrants.

18. Les variations en fonction de la latitude sont plus marquées dans le cas de la composante nucléonique, comme le montre la figure 1. Cet effet de la latitude sur les neutrons (et les protons secondaires) démontre que la composante nucléonique est produite principalement par des particules primaires de faible énergie que le champ magnétique terrestre empêche d'atteindre la terre entre 50° N et 50° S mais qui parviennent jusqu'aux régions polaires. D'autre part, aux énergies supérieures (dépassant quelque 10^4 MeV), la production de pions prédomine; elle est donc beaucoup moins influencée par le champ géomagnétique.

19. On a beaucoup étudié [4, 11, 13–17] la région où semble s'établir un palier pour les constituants secondaires aux latitudes géomagnétiques élevées. L'atténuation atmosphérique due aux pertes par ionisation et la sensibilité insuffisante de certains appareils expérimentaux pourrait l'expliquer partiellement. Toutefois, il semble que la densité du flux de particules primaires d'origine galactique diminue réellement aux énergies inférieures à 2×10^4 MeV par nucléon. Les particules primaires de faible énergie qui parviennent dans la haute atmosphère sont pour la plupart d'origine solaire.

20. Comme les pôles géomagnétiques ne coïncident pas avec les pôles géographiques et comme le dipôle magnétique n'est qu'une représentation assez grossière du champ géomagnétique lui-même, qui exige des termes de correction (moments magnétiques d'ordre supérieur) pour expliquer le seuil d'énergie effectif du rayonnement cosmique primaire, il est facile d'expliquer le léger effet en longitude (jusqu'à 15 p. 100) que présentent les intensités relatives du rayonnement cosmique. On observe également des distorsions transitoires du champ géomagnétique dues à l'activité solaire.

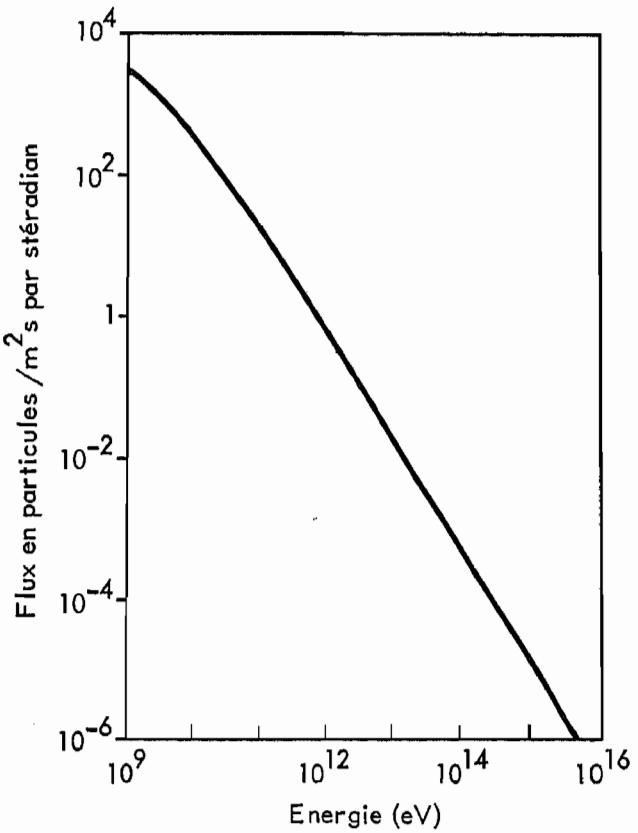


Figure 2. — Spectre d'énergie intégré des protons du rayonnement cosmique primaire [9, 10]

21. Il convient de souligner que l'effet géomagnétique en latitude que présente le rayonnement cosmique secondaire doit être entièrement attribué à la composante primaire. La trajectoire entre le point où elles prennent naissance dans l'atmosphère et la surface de la terre étant relativement courte, il ne faut pas s'attendre que les particules chargées secondaires subissent une déviation géomagnétique appréciable.

Spectre d'énergie du rayonnement primaire

22. La figure 2 représente le spectre d'énergie intégré des protons primaires [6-12, 20, 29, 30]. Le spectre d'énergie intégré par nucléon du rayonnement primaire total lui est semblable, aux erreurs d'expérience près. On appelle souvent "rayonnement de basse énergie" la partie du rayonnement cosmique sensible aux variations en latitude, jusqu'à 6×10^4 MeV environ, valeur qui représente le seuil de rigidité pour les protons positifs venant de l'est et arrivant sur l'équateur magnétique. Comme les particules de faible énergie sont beaucoup plus abondantes, la majeure partie de l'énergie du rayonnement cosmique parvient aux régions polaires où est produite, en conséquence, la majeure partie du rayonnement secondaire. L'expression "rayonnement de très basse énergie" est réservée aux particules primaires de moins de $1{,}7 \times 10^3$ MeV, dont l'abondance subit des variations saisonnières liées à des phénomènes solaires.

Rayonnement cosmique dans l'atmosphère

23. La figure 3 représente les variations des principales composantes du rayonnement cosmique dans l'atmosphère en fonction de l'altitude [7-9, 20, 29]. La production de particules secondaires augmente avec la profondeur dans l'atmosphère jusqu'à environ 150g/cm² (environ 12 km), altitude où la densité du flux cosmique est maximale. Plus bas, les pertes de particules par capture, ionisation et désintégration muonique l'emportent sur la production, et les diverses composantes du rayonnement cosmique secondaire diminuent exponentiellement avec l'altitude. Au-dessus de 25 km, la quasi-totalité de l'énergie est portée par le rayonnement primaire, tandis que la composante muonique prédomine au-dessous de 3 km.

24. On sait que des effets atmosphériques liés à la pression barométrique et à la température influent quelque peu sur l'intensité du rayonnement cosmique au niveau de la mer, particulièrement sur la composante muonique. La densité du flux de muons atteignant le niveau de la mer dépend de l'épaisseur de l'atmosphère sous le point de production, et, du fait que certains muons se désintègrent pendant le trajet, elle dépend aussi de la longueur de leur trajectoire dans l'atmosphère. Ces variations locales sont de l'ordre de quelques centièmes et ne seront pas discutées davantage.

25. La composante verticale du rayonnement cosmique est relativement grande au niveau de la mer, car l'absorption atmosphérique du rayonnement secondaire et la désintégration des muons sont minimales pour une incidence verticale. Comme l'effet est-ouest est faible par rapport à l'effet d'absorption, quel que soit l'angle d'incidence, le fait que le seuil de rigidité soit plus bas pour les particules venant de l'ouest ne compense pas l'atténuation supplémentaire du rayonnement secondaire dans l'atmosphère. Dans le cas du rayonnement venant de l'est, la valeur plus élevée du seuil de rigidité et l'atténuation atmosphérique agissent concurremment pour réduire le flux secondaire arrivant au niveau de la mer.

Radioéléments produits par le rayonnement cosmique

26. Certains des fragments nucléaires résultant de la spallation des noyaux atmosphériques au cours du processus de la cascade nucléonique sont radioactifs [31-38]. La moyenne globale des spallations provoquées par le rayonnement cosmique est d'environ 1,7 spallation/cm²s. Elles se produisent dans les gaz atmosphériques, dans une proportion qui varie selon l'abondance relative de ceux-ci (azote : oxygène : argon ≈ 76,5 : 22,5 : 1). Lal [32, 39] a calculé la répartition des taux de production d'isotopes dans l'atmosphère, en tenant compte du spectre d'énergie de la composante nucléonique du rayonnement cosmique. La plupart des radioisotopes sont produits dans la stratosphère par des neutrons de faible énergie; leur taux de production est approximativement proportionnel à la densité du flux de neutrons dont il partage la dépendance étroite à l'égard de la latitude.

27. Les principaux radioisotopes engendrés par le rayonnement cosmique sont énumérés dans le tableau II,

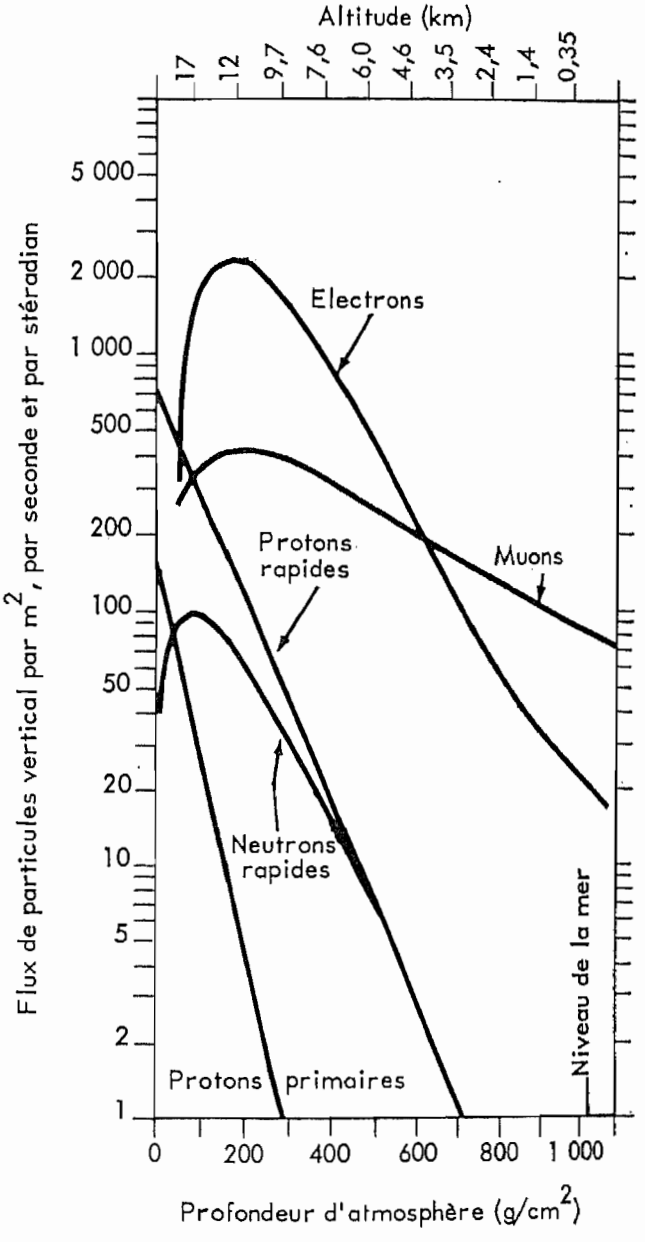


Figure 3. — Densité du flux vertical des principales composantes du rayonnement cosmique en fonction de la profondeur d'atmosphère (à la latitude géomagnétique de 45°N) [7]

avec certaines de leurs propriétés nucléaires, les taux de production calculés et les concentrations d'activité dans la basse troposphère. ^{14}C est formé par la réaction de capture ^{14}N (n,p)^{14}C avec l'azote de l'atmosphère. Les deux tiers environ des neutrons produits par le rayonnement cosmique sont éliminés de l'atmosphère par ce processus.

28. Le taux de production des fragments de spallation radioactifs provenant de l'oxygène et de l'azote (^{3}H, ^{7}Be et ^{10}Be) dépasse de beaucoup le taux de production des fragments dus à la spallation de l'argon. Le rayonnement cosmique qui atteint la surface terrestre peut entrer en réaction et produire des éléments radioactifs, mais l'activité de ces derniers est extrêmement faible et ils ne sont guère importants par rapport aux autres radioisotopes d'origine naturelle.

Neutrons du rayonnement cosmique

29. Comme en général les neutrons ne peuvent être décelés lorsqu'on utilise des chambres d'ionisation, il faut évaluer séparément cette composante nucléaire du rayonnement cosmique. Les neutrons du rayonnement cosmique sont produits par des réactions de deux types [5, 28, 28, 41-49]. D'une part, des neutrons sont expulsés des noyaux lors de collisions entre ceux-ci et les rayons cosmiques de grande énergie; ces neutrons ont une énergie allant de quelques MeV à plus de 1 000 MeV. Mais il existe aussi dans l'atmosphère une source de neutrons plus importante: il s'agit des neutrons d'évaporation, dont la distribution d'énergie présente un maximum à environ 1 MeV [12, 21, 23, 43, 50, 52]. Selon les estimations de Hess *et al.* [44], on peut imputer au processus d'évaporation environ 80 p. 100 de la densité du flux de neutrons dans l'atmosphère.

30. En fin de compte, les neutrons produits dans l'atmosphère peuvent soit s'échapper de la haute atmosphère dans l'espace extra-atmosphérique, soit disparaître par absorption. L'absorption atmosphérique est due surtout à des réactions de capture ^{14}N (n,p)^{14}C qui se produisent lorsque les neutrons ont été ralentis par des collisions élastiques ou inélastiques dans une couche d'air d'environ 150 g/cm^2. Il s'établit ainsi un état stationnaire dans le temps et la densité du flux neutronique est proportionnelle au taux de production des neutrons à une altitude un peu plus élevée.

31. Comme la densité de flux de neutrons produits par les rayons cosmiques est faible au niveau de la mer, la plupart des mesures concernant la composante neutronique ont été effectuées dans l'atmosphère à diverses altitudes dans la région d'équilibre, au-dessous de 150 g/cm^2 (jusqu'à 12 km), où le spectre d'énergie des neutrons est essentiellement constant [28, 41-58]. En extrapolant ces mesures, on a obtenu des estimations du flux neutronique au niveau de la mer. Cependant de telles extrapolations permettent difficilement de prévoir la situation réelle au niveau de la mer, à cause de l'existence d'une interphase et de rétrodiffusion, entraînant la rupture des conditions d'équilibre dans l'atmosphère.

Densités de flux et spectres d'énergie

32. La comparaison des résultats obtenus par différents chercheurs se heurte à une limitation majeure, due à l'interdépendance du spectre d'énergie, qui est postulé, et de la densité absolue du flux neutronique qui est déduite des mesures. Chaque détecteur n'est sensible que dans un intervalle d'énergie réduit et sa sensibilité est souvent fonction de l'énergie [41]. Aussi, l'interprétation des taux de comptage obtenus avec des détecteurs de types différents présuppose-t-elle une connaissance détaillée du spectre d'énergie des neutrons du rayonnement cosmique.

33. La figure 4 représente le spectre d'énergie des neutrons du rayonnement cosmique dans la région d'équilibre, tel qu'il a été établi par Hess *et al.* [44, 52]. Ces auteurs ont utilisé une série de détecteurs sensibles dans différents intervalles d'énergie, allant des énergies thermiques jusqu'à environ 10^4 MeV. En extrapolant jusqu'au niveau de la mer, ils ont obtenu une densité du flux de 4×10^{-2} n/cm^2 s, comprenant 15 p. 100 de neutrons de 1 à 10 MeV, 75 p. 100 ayant une énergie plus faible et environ 10 p 100 ayant une énergie supérieure à 10 MeV.

34. Miyake *et al.* [48] ont obtenu un spectre d'énergie des neutrons du rayonnement cosmique de 1 à 15 MeV en observant des protons de recul dans une chambre à nuage à haute pression, remplie d'hydrogène. Le spectre d'énergie qu'ils en ont déduit pour les neutrons de 1 eV à 10^4 MeV concorde bien avec celui de la figure 4, surtout dans la région au-delà de 10 MeV et dans celle de l'électron-volt.

35. Le spectre d'équilibre des neutrons dans l'atmosphère jusqu'à 20 MeV a été calculé par Newkirk [51]. Ce spectre diffère aussi de celui établi par Hess dans la région de 0,1 à 4 MeV principalement et concorde mieux par conséquent avec d'autres mesures [53, 55].

36. D'autres chercheurs ont obtenu par la suite des estimations plus basses de la densité totale du flux de neutrons [49, 55-59]; cela peut être dû en partie aux précautions spéciales prises pour réduire au minimum la production de neutrons dans les instruments eux-mêmes et dans les matériaux environnants. On s'est servi notamment d'un équipement de détection léger porté par ballon au lieu de détecteurs plus lourds montés sur des avions.

37. En utilisant un scintillateur liquide, Kastner *et al.* [60] ont obtenu une densité de $4,5 \times 10^{-3}$ n/cm^{2}s pour le flux de neutrons de 1 à 10 MeV, mesuré directement à une altitude de 180 m. Ils supposent que la densité totale du flux de neutrons au niveau de la mer (41°N) est d'environ 10^{-2} n/cm^{2}s dont 15 à 25 p. 100 se situeraient dans l'intervalle de 1 à 10 MeV et environ 70 p. 100 auraient des énergies plus faibles.

38. Il semble que l'on peut raisonnablement admettre la suggestion de Kastner *et al.* [60] et accepter la valeur de 10^{-2} n/cm^{2}s pour la densité totale du flux de neutrons au niveau de la mer. Récemment, une valeur plus faible de $0,54 \times 10^{-2}$ n/cm^{2}s au niveau de

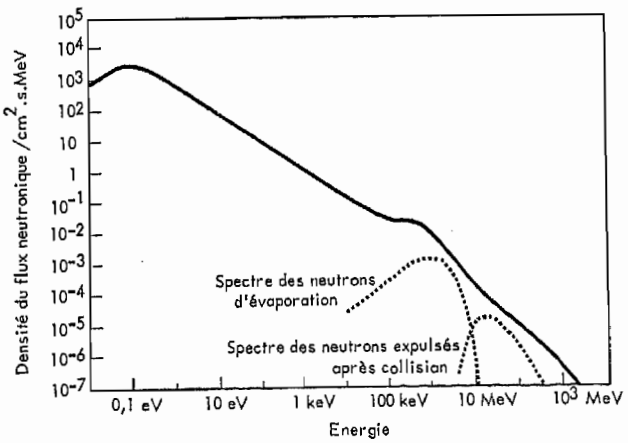


Figure 4. — Densité du flux neutronique à l'équilibre en fonction de l'énergie au niveau de la mer (44°N)[44]
(Avec les spectres supposés des deux sources de neutron)

la mer, donnée par Haynes [58], a servi de base à des estimations de dose [61].

DÉBITS DE DOSE DUS AU RAYONNEMENT COSMIQUE [a]

39. Dans le rapport de 1962 [2], le débit de dose aux tissus mous dû à la composante ionisante du rayonnement cosmique, a été évalué à 28 mrad/an au niveau de la mer et à latitude moyenne. Les valeurs signalées récemment s'accordent généralement avec cette estimation 18, 19, 62-66. Le tableau III reproduit les valeurs publiées, exprimées en paires d'ions par centimètre cube et par seconde, ainsi qu'en millirads par an.

40. L'influence de l'altitude sur la composante ionisante, telle qu'elle a été décrite dans le rapport de 1962, a été confirmée par des études récentes [18]. Les muons contribuent pour la majeure partie des doses absorbées aux basses altitudes (environ 80 p. 100 de la composante ionisante d'après Lillicrap, [19] 70 p. 100 d'après Lowder et Beck [18]).

Dose de neutrons

41. En partant du spectre d'énergie établi par Hess [44, 52] et en utilisant le coefficient habituel pour convertir la densité de flux en débit de dose [61, 70, 71], on a admis que 10^{-2}n/cm^{2}s correspondent à un débit de dose de 0,7 mrad/an. Toutefois, ce débit est probablement surestimé puisque le spectre établi par Newkirk [51] donne une valeur plus faible pour la même densité totale du flux neutronique. Comme la plupart des autres valeurs expérimentales de la densité de flux vont de 0,4 à 1,5 $\times$ 10^{-2} n/cm^{2}s [53, 55, 57, 58, 60], le débit de dose dû aux neutrons au niveau de la mer est compris entre 0,3 et 1,1 mrad/an.

42. Les densités de flux neutronique et, dans une moindre mesure, le spectre d'énergie dépendent de la latitude. C'est pourquoi, si l'on admet la valeur de 0,7 mrad/an à 41°N, on aura des valeurs légèrement plus grandes pour le débit de dose au voisinage des régions polaires [57, 61], tandis qu'à l'équateur il pourra être de quelque 30 p. 100 plus faible, soit approximativement 0,5 mrad/an.

43. *Coefficients de correction.* Pour évaluer les débits de dose auxquels sont exposés les tissus de l'homme (à l'air libre ou à l'intérieur des bâtiments), du fait d'une densité donnée de flux neutronique dans l'air ayant une distribution d'énergie connue, il faut tenir compte d'un certain nombre de facteurs. Vu l'abondance des atomes d'hydrogène dans le corps humain, les neutrons produits dans l'atmosphère perdent plus rapidement leur énergie en traversant 1 g/cm^2 de tissu que 1 g/cm^2 d'air [72-76].

44. Les neutrons qui pénètrent dans l'organisme humain avec une énergie inférieure à 5 MeV perdent presque tous leur énergie par collision élastique avec les atomes d'hydrogène et sont finalement absorbés dans des réactions $H(n,\gamma)D$ ou $^{14}N(n,p)^{14}C$. La dose de neutrons diminue rapidement à mesure qu'augmente la profondeur [71, 75] et à 10 cm au-dessous de la surface la dose est de 3 à 10 fois moindre que celle à la peau, selon l'énergie et l'isotropie des neutrons.

45. Comme les neutrons perdent en moyenne la moitié de leur énergie environ lors de la première collision avec un noyau d'hydrogène, ceux qui sont très rapides (plus de 5 MeV) perdent dans le corps humain une fraction de leur énergie significativement plus grande que dans une masse égale d'air (ou d'une autre substance ne contenant pas d'hydrogène). Cependant, les neutrons de plus de 5 MeV sont relativement rares dans le spectre d'équilibre dans l'air, et cette contribution supplémentaire à la dose tissulaire chez l'homme ne dépasse donc pas 20 p. 100 au plus de la dose de neutrons.

46. Il faut également tenir compte de la production de neutrons dans le corps humain. On peut admettre que les sections efficaces par atome pour la production de neutrons d'évaporation dans le corps (oxygène, carbone) sont comparables à ce qu'elles sont dans l'air (oxygène, azote). Le libre parcours moyen de la composante neutronique, dont dépend pour sa majeure partie cette étape finale de la cascade nucléaire donnant des neutrons d'évaporation, est sensiblement plus court dans le corps que dans l'air. En conséquence, les neutrons qui atteignent cette étape finale des interactions avec évaporation sont beaucoup plus nombreux dans le corps que dans une masse équivalente d'air, et cela tend à entraîner une augmentation de la dose tissulaire moyenne due aux neutrons.

47. En ce qui concerne l'effet protecteur des constructions et le calcul de la dose neutronique à l'intérieur des bâtiments, un matériau équivalent aux tissus peut tout aussi bien accroître quelque peu la dose que la réduire, à cause des effets de diffusion et parce qu'il est possible que le taux de production soit plus élevé dans ces matériaux, comme on l'a indiqué plus haut. Les matériaux de construction lourds, tels que le plomb et le fer, tendent à faire augmenter le fond de neutrons [22, 77-79]. Il ne semble donc pas que l'on soit fondé à faire intervenir un effet de protection dans l'évaluation des doses de neutrons si l'on ne connaît pas de

[a] *Notion de "dose".* — L'interaction du rayonnement et de la matière engendre toute une série de phénomènes, parmi lesquels l'absorption, la diffusion et la production de rayonnements secondaires. Aussi, lorsque le corps humain est exposé à un rayonnement, la distribution de l'énergie absorbée n'est-elle généralement pas uniforme. Bien que, de ce fait, des grandeurs telles que la dose en surface, la dose maximale et la dose moyenne puissent être notablement différentes suivant la nature, l'énergie et la direction du rayonnement incident, il est souvent souhaitable de désigner le degré d'irradiation par un indicateur numérique unique. C'est ce que l'on appelle habituellement la "dose", dont l'unité de mesure est le "rad" ou ses sous-multiples (mrad, etc.). La signification habituelle est celle que l'on a adoptée ici pour les cas où le terme "dose" est utilisé sans indications particulières. Elle correspond à:

a) l'énergie cinétique des particules chargées secondaires produites par unité de masse de tissus mous ayant la composition approximative $(H_{40}C_5O_8N)_n$, pour le cas des rayonnements indirectement ionisants (neutrons, photons et autres particules sans charge);

b) l'énergie déposée par unité de masse de matière ayant la composition indiquée à l'alinéa *a*, pour le cas des rayonnements directement ionisants (toutes les particules chargées).

On obtient ces grandeurs en calculant, pour le spectre du rayonnement incident, l'énergie absorbée à partir des sections efficaces d'interaction correspondantes. On les obtient également à quelques centièmes près si la dose absorbée est déterminée à l'aide d'un petit détecteur équivalent au tissu et ayant une paroi suffisamment épaisse pour qu'un équilibre des particules chargées secondaires puisse s'établir. Dans la plupart des cas, le rapport entre la "dose" ainsi déterminée et la dose maximale dans un fantôme de l'organisme humain sera inférieur à 2.

On reconnaît que les définitions ci-dessus ne sont pas conformes aux recommandations qui ont été faites récemment [69]. Notamment, l'alinéa *a* définit un kerma pour les tissus et non la dose absorbée [68]. Cet écart par rapport à la terminologie rigoureuse ne peut être évité du fait que la définition adoptée correspond à la notion utilisée dans les sources de documentation et aussi parce qu'il n'existe pas d'expression acceptable pour la grandeur définie dans l'alinéa *b*.

L'efficacité biologique relative (EBR) d'un rayonnement, quel qu'il soit, dépend non seulement de sa nature et de ses caractéristiques, mais aussi de l'effet étudié et d'autres facteurs tels que la dose, le débit de dose et les valeurs des paramètres physiologiques. Cela est dû au fait que même si un tissu quelconque absorbe des quantités égales de rayonnements différents, l'effet produit ne sera généralement pas identique par suite de différences entre les distributions microscopiques de l'énergie absorbée [67].

façon détaillée la composition des matériaux de construction.

Conclusions

48. Dans le rapport de 1962, la contribution de la composante ionisante du rayonnement cosmique au niveau de la mer et aux latitudes moyennes a été estimée à 28 mrad/an, valeur qui a été également acceptée comme la meilleure par la suite [18, 63, 65]. Ce débit de dose de rayonnement ionisant est dû principalement aux muons [10]; il présente de légères variations par suite d'effets de latitude et peut être, de ce fait, d'environ 10 p. 100 plus faible au voisinage de l'équateur. Le débit de dose total est approximativement doublé à chaque accroissement de 1 500 m de l'altitude, sur les premiers kilomètres [2, 18, 64]. L'importance relative de la composante nucléonique par rapport à la composante muonique augmente avec l'altitude. Il importe de tenir compte de ces observations dans l'évaluation des doses reçues aux altitudes élevées, notamment lors de vols spatiaux ou d'autres vols à haute altitude [61].

49. D'après les données revisées sur les densités de flux neutronique du rayonnement cosmique, la dose absorbée correspondante, compte non tenu de la protection que peuvent constituer les constructions et de l'effet d'écran des tissus humains, représente 0,7 mrad/an (valeurs extrêmes: 0,3-1,1 mrad/an) dans les régions tempérées et polaires alors qu'elle peut être de 0,5 mrad/an environ dans les régions équatoriales. Cette valeur peut être comparée avec celle de 2 mrad/an que l'on peut obtenir pour le débit de dose d'après les estimations présentées dans le rapport de 1962.

III. — Radioactivité terrestre

Sol

50. Le rayonnement naturel ambiant d'origine terrestre est dû presque en totalité aux radioéléments des séries de l'uranium et du thorium et au potassium 40. Les valeurs caractéristiques de l'abondance dans la partie accessible de la lithosphère sont de 2,8 parties par million pour l'uranium et d'environ 11 parties par million pour le thorium. Les radioéléments qui appartiennent à ces deux séries radioactives sont groupés dans les tableaux IV et V avec leurs principales propriétés. Pour que la description soit plus complète, on a ajouté la série ^{235}U dans le tableau VI. La figure 5 représente schématiquement ces trois séries de désintégration.

51. Il existe d'autres radioéléments d'origine primordiale dans l'écorce terrestre. Parmi eux, celui qui contribue le plus au rayonnement terrestre est le potassium 40 qui forme 0,01 p. 100 environ du potassium naturel. Certaines des propriétés de cet isotope figurent dans le tableau VII ainsi que celles de quelques radioéléments primordiaux moins importants parce que moins abondants ou ayant une demi-vie longue ou émettant un rayonnement faible.

Rayonnement externe

52. Le rayonnement naturel externe est principalement dû aux émetteurs gamma des séries radioactives naturelles et au ^{40}K, contenus dans le sol, les roches et les matériaux de construction, au rayonnement cosmique, comme on l'a vu dans la section II, et, pour une faible part, à la radioactivité atmosphérique. Les débits de dose gamma d'origine terrestre mesurés en plein air et à l'intérieur des bâtiments avant 1961, ont fait l'objet des tableaux IV, V et VI de l'annexe E du rapport de 1962.

53. Les mesures de la dose gamma totale, effectuées à l'aide de chambres d'ionisation à haute pression d'argon ou équivalentes au tissu [80, 88], ont été récemment complétées par spectrographie gamma, afin de déterminer séparément les diverses composantes de la dose de rayonnement externe [64, 81-89, 91, 92]. La figure 6 représente un spectre gamma typique qui montre le pic photoélectrique à 1,46 MeV de ^{40}K, ainsi que les principaux pics des séries uranium et thorium.

54. Les contributions de chaque composante de la dose dans l'air, déduites de l'évaluation des spectres gamma en utilisant le pic photoélectrique de 2,62 MeV de ^{208}Tl pour représenter la série du thorium, celui de 1,46 MeV pour ^{40}K et celui de 1,76 MeV de ^{214}Bi pour la série de l'uranium, ont été souvent comparées aux doses tirées de la mesure de l'abondance de ^{232}Th, de ^{40}K et de ^{238}U dans les roches ou les sols sous-jacents [86-88]. En général, les deux méthodes ont fourni des résultats qui concordent à 5 p. 100 – 10 p. 100 près pour ^{40}K et ^{232}Th, si l'on tient compte de la densité et de l'humidité du sol.

55. Toutefois, aucune correspondance étroite de ce genre n'a été constatée entre les doses déterminées à partir des concentrations de ^{214}Bi et ^{238}U dans les sols sous-jacents [84, 89, 93]. On ne devrait d'ailleurs pas s'y attendre, du fait que le dégagement dans l'atmosphère du radon libre provenant des couches supérieures du sol réduit généralement la contribution de la série uranium à la dose externe au niveau du sol. On peut faire correspondre les débits de dose aux descendants émetteurs gamma du radon retenu dans le sol. Les concentrations de ces descendants ne représentent qu'une fraction de la concentration réelle de ^{226}Ra dans les couches supérieures du sol [93, 94]. Du reste ^{238}U n'est probablement pas en équilibre avec ^{226}Ra du fait que l'uranium tend à être plus facilement éliminé des couches supérieures lors des processus de formation et d'altération des sols.

56. Lorsque le sol devient plus humide, sa densité augmente et, par conséquent, l'atténuation du rayonnement gamma émis par ^{40}K et les séries radioactives aussi; il en résulte que le débit de dose varie dans le temps, en fonction de l'humidité du sol. Cependant, les débits de dose dus à la série uranium peuvent également être influencés en sens contraire, dans la mesure où l'occlusion des pores du sol empêche le radon contenu dans l'air du sol de s'échapper dans l'atmosphère, ce qui augmente le débit de dose émis par les descendants du radon. De plus, pendant les pluies, l'élimination de l'atmosphère des descendants du radon, émetteurs gamma, à vie courte, augmente temporairement le débit de dose externe imputable à la série uranium [84, 85, 90, 94-97].

57. Les doses de rayonnement externe moyennes mesurées à 1 m au-dessus du sol dans les régions peuplées se trouvent pour la plupart dans l'intervalle 30-65 mrad/an, la valeur représentative étant 50 mrad/an [84, 92, 97-100]. Le potassium et le thorium y contribuent en général pour plus d'un tiers chacun, tandis que la contribution de la série de l'uranium est d'habitude légèrement inférieure.

58. En ce qui concerne de nombreux groupes de population humaine, l'exposition en plein air est moins importante que celles à l'intérieur des bâtiments. Les doses, dans ce dernier cas, dépendent principalement de la concentration de la radioactivité dans les matériaux de construction et de l'atténuation du rayonne-

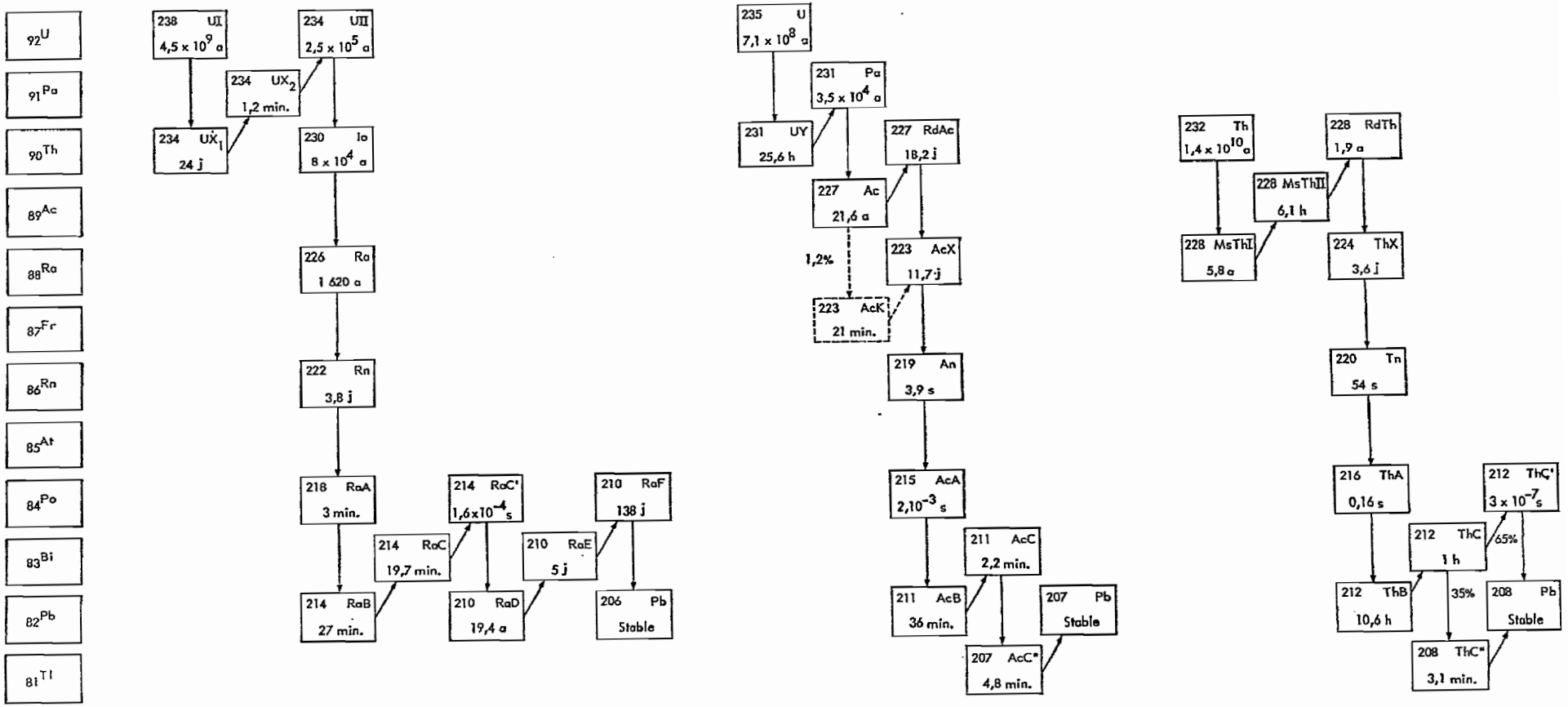


Figure 5. — Schémas de désintégration des séries naturelles[a]
(Les carrés portent l'indication de la masse atomique, du nom historique et de la demi-vie)

[a] Les branches de désintégration parallèles de moins de 1 p. 100 ne sont pas indiquées.

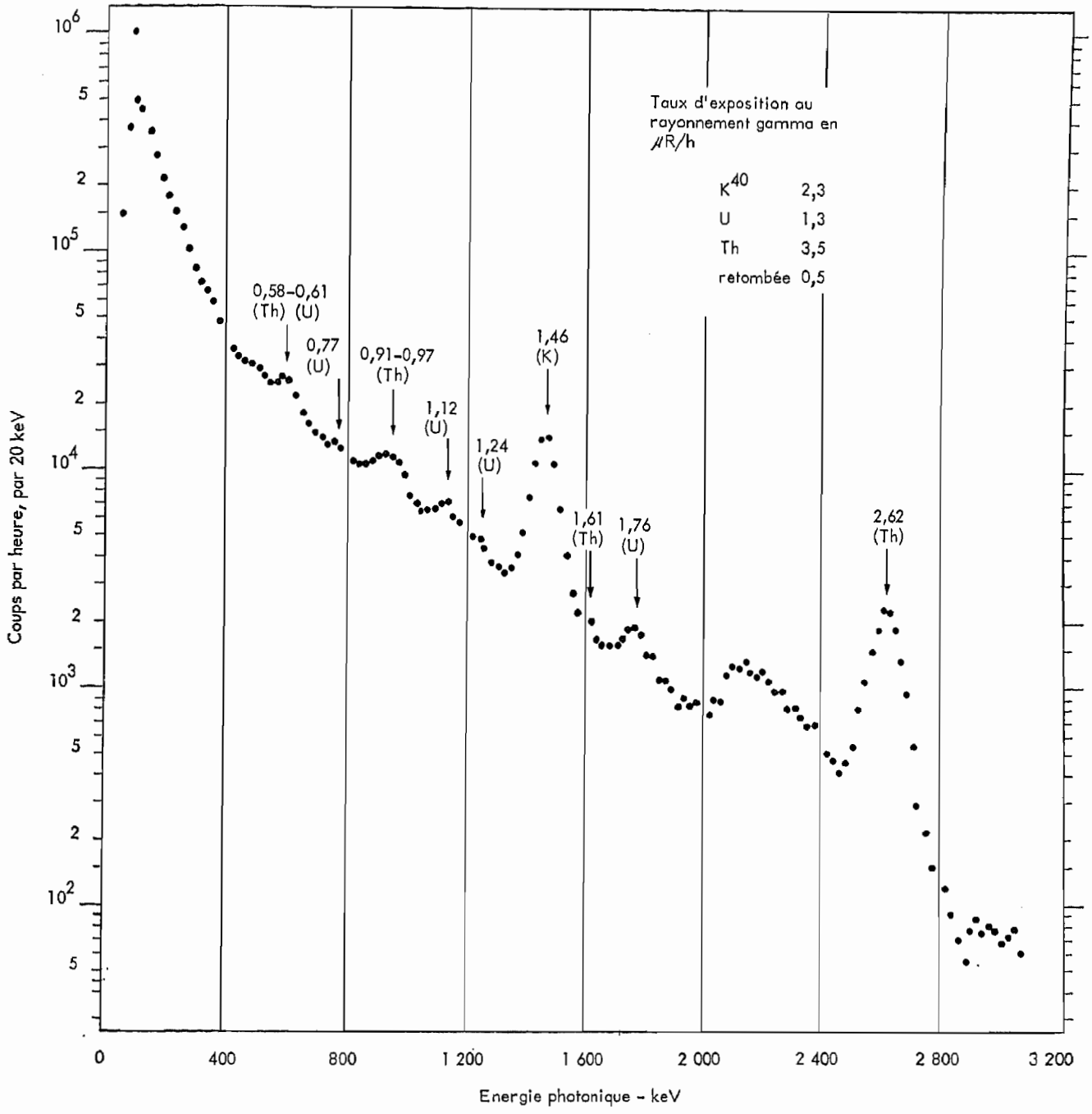


Figure 6. — Spectre du rayonnement gamma ambiant, détecteur à scintillations 4 × 4 pouces NaI(T1), Denver, Colorado, 12 août 1965 [241]

ment externe par les toits et les murs. Il ne semble pas qu'il y ait lieu de modifier la valeur de 50 mrad/an adoptée dans le rapport de 1962, puisque les quelques résultats expérimentaux supplémentaires [101-102] se situent dans les limites des valeurs indiquées précédemment.

59. On a discuté, dans le rapport de 1962, des régions à rayonnement naturel exceptionnellement élevé; le tableau XX de l'annexe E de ce rapport est consacré aux cinq principales régions habitées à rayonnement terrestre accru. Les études ultérieures du débit de dose externe auquel sont exposées les populations de ces régions complètent et confirment les données précédentes [103-107].

60. Les observations du rapport de 1962 mentionnant le peu d'importance du rayonnement bêta externe en ce qui concerne les doses aux gonades et à la moelle osseuse, sont toujours valables. Les doses de rayonnement externe dues à la radioactivité naturelle dans l'air sont généralement de l'ordre de 2 mrad/an. Comme cette valeur est faible par rapport aux variations des doses mentionnées au paragraphe 56, la radioactivité atmosphérique en tant que source d'irradiation externe ne sera pas traitée séparément.

Neutrons

61. Dans l'écorce terrestre, les neutrons peuvent être engendrés par interaction entre les rayons cosmiques et des éléments du sol, par fission spontanée de ^{238}U, par des réactions (α,n) et, éventuellement (γ,n). S'ils n'ont pas d'importance en ce qui concerne les doses, ces neutrons qui peuvent s'échapper du sol et

des roches présentent de l'intérêt pour les géologues; ils peuvent être parfois confondus avec les neutrons du rayonnement cosmique.

62. On peut obtenir indirectement une estimation du taux de production des neutrons par les interactions du rayonnement cosmique dans les couches supérieures du sol en divisant la densité moyenne du flux neutronique au niveau de la mer par le libre parcours moyen des neutrons dans l'air, ce qui revient à négliger la différence de composition atomique du sol et de l'air. Le taux de production de 7×10^{-5} n/s par gramme de sol aux latitudes moyennes (correspondant à environ 2.000 n/an par gramme de sol) concorde avec la valeur extrapolée au niveau de la mer de la densité du flux de neutrons cosmiques, qui est de 10^{-2}n/cm^{2}s et avec un libre parcours moyen de 150 g/cm^2, comme l'indique l'exposé des paragraphes 29 à 38.

63. La fission spontanée de ^{238}U(demi-vie: 8×10^{15} ans et 2,2 n/fission)[108] donne lieu à un taux de production qui n'est que de l'ordre de 1,4 n/an par gramme de sol (en supposant qu'il y a par gramme de sol 3 parties par million d'uranium).

64. Gorshkov *et al.* signalent un rendement expérimental de 0,107 $\pm$ 0,014 n/10$^6\alpha$, pour la réaction (α,n) des particules alpha de ^{210}Po sur SiO_2, et de 0,238 n/10$^6\alpha$, pour le granite[100]. Le coefficient de conversion du rendement en particules alpha de ^{210}Po à celui de la série uranium à l'équilibre doit être au moins égal à 8, et pour la série du thorium au moins égal à 6. Les limites supérieures ont été déduites des valeurs de Gurfinkel[110] pour la réaction (α,n) sur ^{18}O, compte tenu de l'augmentation du rendement associée à celle de l'énergie des particules alpha. Ces limites supérieures sont 12 et 14, respectivement, pour la série de l'uranium et celle du thorium.

65. Ainsi, si l'on admet que les teneurs en uranium et en thorium de la partie supérieure de l'écorce terrestre sont respectivement de 3 et 11 parties par million[111], les valeurs moyennes du taux de production seraient de 13 à 24 n/an par gramme de sol et 20 à 50 n/an par gramme de granite. En admettant comme limite supérieure possible de la concentration dans le granite la valeur 60 parties par million pour l'uranium et 110 parties par million pour le thorium, on obtient un taux de production de 450 à 800 n/an par gramme de granite pour les réactions (α,n), ce qui pourrait augmenter de quelques centièmes la quantité de neutrons du rayonnement cosmique observé aux hautes altitudes. Les 28 n/an par gramme de granite provenant de la fission spontanée resteraient dans ce cas négligeables.

Radioactivité naturelle dans les eaux

Océans

66. La radioactivité naturelle de l'eau de mer[112-118] est due principalement à ^{40}K (300 pCi/l); ^{87}Rb et la série de l'uranium contribuent chacun pour environ 3 pCi/l à l'activité totale des océans. Dans les couches supérieures des océans, la quantité de ^{3}H naturel peut aller de 0,6 à 3 pCi/l; l'ensemble des autres radioisotopes, y compris ceux de la série du thorium, contribue pour moins de 0.2 pCi/l à l'activité de l'eau de mer.

Eaux douces

67. La radioactivité naturelle de l'eau douce est due à un transfert de l'activité du sol et de l'atmosphère. Ainsi, la concentration d'activité observée dans les eaux dépend de celle qui est présente dans les roches en contact avec ces eaux[36, 114]. Les différents éléments d'une série radioactive sont rarement en équilibre radioactif entre eux dans l'eau par suite des différences de propriétés chimiques et physiques telles que la solubilité, la sorbabilité, etc. ^{40}K constitue souvent la principale source de l'activité bêta de l'eau.

68. Etant donné que l'eau de boisson est l'un des agents permettant le passage des radioisotopes naturels dans l'organisme humain, la concentration de certains radioéléments, principalement de la chaîne ^{226}Ra, a fait l'objet de nombreuses mesures depuis longtemps déjà [104, 106, 115-128]. Le tableau VIII donne des concentrations typiques dans les eaux continentales, ainsi que les valeurs de la concentration de ^{210}Pb et de ^{210}Po que l'on trouve habituellement dans l'eau de pluie. Dans les tableaux VII et VIII de l'annexe E du rapport de 1962 on trouvera les valeurs de la radioactivité naturelle des eaux naturelles, des sources ainsi que des eaux de consommation publique de plusieurs pays. Les informations recueillies depuis 1962 sont rassemblées dans le tableau IX.

69. La concentration de ^{226}Ra dans l'eau de boisson varie de plusieurs ordres de grandeur, bien que dans la plupart des eaux elle ait des valeurs comprises entre moins de 0,1 et environ 1 pCi/1. Les eaux de surface (lacs et rivières) ont généralement une activité moindre que celles qui proviennent de puits profonds, spécialement dans les régions où la concentration des minéraux radioactifs naturels de l'écorce terrestre est supérieure à la normale.

70. La concentration de ^{222}Rn dans l'eau douce peut varier de moins de 1 jusqu'à 10^6 pCi/1. On trouve moins de 10 pCi/1 dans les lacs et les cours d'eau alors que les plus hautes concentrations ont été observées dans certaines eaux minérales naturelles et dans certaines sources[123, 128]. Des concentrations de 10^2 à 10^4 pCi/1 ont été relevées dans des eaux souterraines et des valeurs encore plus élevées dans des puits profonds (tableau VIII).

71. Le plomb 210 de l'eau provient principalement de la désintégration du radon dans l'air et du dépôt ultérieur de ce produit entraîné par la pluie, puisque la concentration de ^{210}Pb dans les eaux de surface semble dépasser celle de l'eau des puits profonds[117]. La concentration de ^{210}Pb dans l'eau ne présente pas de fluctuations aussi prononcées que celle de ^{226}Ra et il n'y a aucune relation entre ces deux éléments, ni entre la teneur de l'eau en ^{210}Pb, en sulfates, en calciums et en fluorures. La concentration typique varie entre 0,05 à 0,2 pCi/l.

72. Les renseignements sur les concentrations de ^{228}Ra ou ^{228}Th dans l'eau sont extrêmement limités[36, 104, 110]. Turner *et al.*[123] ont observé la présence de radioéléments de vie courte de la série Th dans des échantillons d'eau prélevés au Royaume-Uni. Les éléments (^{224}Ra) à vie longue, comme ^{228}Th et ^{228}Ra, n'étaient présents qu'à l'état de traces et ^{228}Th ne contribue que pour une très faible part à l'activité alpha de vie longue.

Radioactivité naturelle dans l'air

73. La radioactivité naturelle de l'atmosphère est due principalement à ^{222}Rn, ^{220}Rn et à leurs produits de désintégration radioactifs. La contribution de ^{219}Rn ou de ses descendants radioactifs est négligeable[34, 36, 37]. Les radioéléments produits par le rayonnement cosmique n'ont qu'une faible importance en tant que sources de radioactivité atmosphérique. La radioactivité

des particules de poussières soulevées du sol par le vent et celle du ^{40}K libéré dans l'atmosphère par l'évaporation des embruns d'eau de mer sont aussi extrêmement faibles et il ne sera plus question de ces sources dans la suite de l'exposé.

74. Israël[131] a élaboré un modèle mathématique simple permettant de tenir compte du taux de dégagement de radon à partir du sol et d'estimer les profils de concentration des isotopes du radon dans la troposphère. Son modèle a été repris, parfois avec quelques légères modifications, par de nombreux auteurs[37, 132-134].

75. La propagation de ^{222}Rn et ^{220}Rn dans l'atmosphère après leur dégagement du sol se produit par diffusion turbulente et convection. Les produits de désintégration des gaz de radon, étant des isotopes de métaux lourds, ils se fixent facilement aux particules d'aérosol. Au niveau du sol, plus de 99 p. 100 des atomes de ^{214}Pb, ^{214}Bi et ^{212}Pb sont transportés par les aérosols ainsi que 75 p. 100 environ des atomes de ^{218}Po de vie plus courte[34, 36, 37, 131-137]. La fraction de la radioactivité naturelle qui n'est pas fixée aux particules des aérosols augmente avec l'altitude. Comme la concentration des aérosols dans l'atmosphère est environ 10^6 fois plus élevée que celle des descendants du radon, les particules d'aérosol radioactif contiennent généralement un seul atome radioactif chacune.

76. Le rayon effectif des particules d'aérosol qui portent la majeure partie de la radioactivité atmosphérique naturelle varie entre 50 mμ et 80 mμ[37, 185]. Comme ces particules sont instables et que leurs dimensions ont tendance à augmenter par suite de processus de condensation et de coagulation, les distributions de l'activité en fonction de la dimension ne sont valables que pour les produits de désintégration radioactifs de vie courte qui ont été signalés. Les isotopes de vie longue tels que ^{210}Pb et ses descendants devraient par conséquent se fixer sur les particules d'aérosol plus grosses.

77. La distribution des descendants radioactifs du radon dans l'atmosphère est donc déterminée non seulement par la désintégration radioactive et la diffusion, mais aussi par la sédimentation et le captage par les gouttes de pluie liés à l'élimination des aérosols.

78. La figure 7 donne la distribution verticale des concentrations des isotopes du radon et de leurs produits de désintégration radioactifs dans des conditions "normales", dans l'hypothèse d'un temps de demi-élimination de 20 jours pour tous les descendants du radon 134-136. Dans l'air au niveau du sol, l'équilibre radioactif n'est pas complètement atteint pour ^{222}Rn et ses descendants radioactifs de vie courte par suite de l'élimination continue des aérosols radioactifs par diffusion vers le bas et sédimentation; il l'est presque toutefois à quelques mètres au-dessus du sol.

79. Le radon 220 n'est pratiquement jamais en équilibre avec ses produits de désintégration radioactifs. La demi-vie de 10,6 h de ^{212}Pb est bien supérieure à celle de ^{220}Rn, si bien que les atomes de ^{212}Pb peuvent diffuser, après leur formation, à des altitudes plus élevées que ceux de ^{220}Rn (ou ^{216}Po). La mesure du rapport $^{212}Pb/^{220}Rn$ dans l'air au niveau du sol par Fontan *et al.*[189] a donné, comme prévu, une valeur très faible. Aux altitudes un peu plus élevées, il devrait y avoir un excès de ^{212}Pb par rapport à ^{220}Rn. Du fait que la demi-vie de ^{220}Rn et celles de ses produits de désintégration sont courtes, la concentration de chacun de ces radioéléments devient négligeable par rapport à celle de ^{222}Rn à une dizaine de mètres du sol.

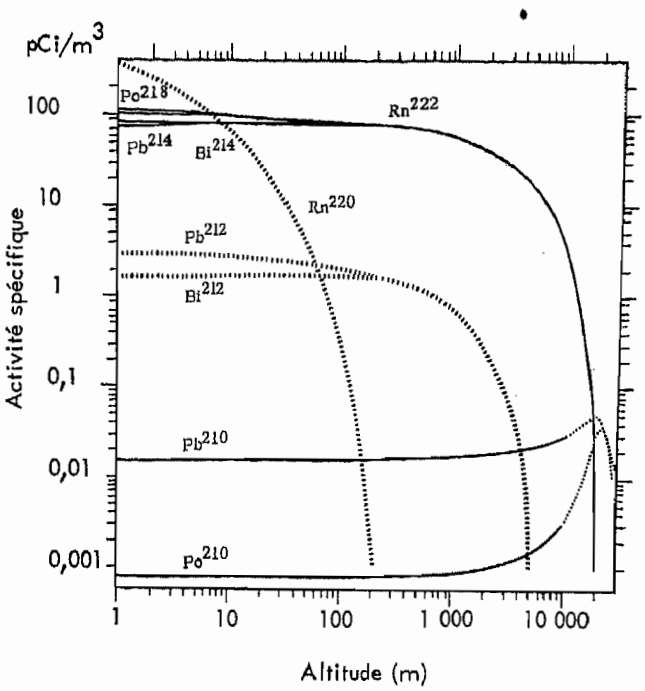


Figure 7. — Distribution verticale de la concentration des divers isotopes du radon et de leurs produits de désintégration radioactive[134]

80. Les concentrations de ^{210}Pb — produit de désintégration de vie longue de ^{222}Rn — et de ses descendants radioactifs, ^{210}Bi et ^{210}Po, doivent être extrêmement faibles dans la troposphère du fait de leur élimination par les précipitations. Néanmoins, elles augmentent graduellement dans la haute troposphère et finissent par dépasser dans la stratosphère celle de leur père nucléaire de vie courte. Le rapport entre les concentrations de ^{210}Po et ^{210}Pb dépend fortement du taux d'élimination moyen et croît rapidement au-dessus de 1 km. On a donc utilisé, pour déterminer le temps de séjour moyen des aérosols naturels dans la troposphère, les valeurs observées des rapports $^{210}Bi/^{210}Pb$ et $^{210}Po/^{210}Pb$ dans l'air et dans les précipitations[37, 140-145].

Distribution horizontale et variabilité

81. Les concentrations locales des isotopes du radon et de leurs descendants radioactifs dépendent non seulement du taux de dégagement du radon gazeux à partir du sol, mais aussi de diverses conditions météorologiques locales. L'orientation du vent est particulièrement importante dans les zones côtières, en mer et dans les régions polaires, puisque le radon est principalement transporté par les masses d'air continentales.

82. Les vents réduisent la concentration de ^{222}Rn dans les couches superficielles du sol, d'où une augmentation du taux de dégagement. Tous les mouvements de l'air au voisinage de l'interphase terre-atmosphère présentent un caractère de turbulence; ils contribuent dans une certaine mesure à l'extraction du radon gazeux de l'air des couches supérieures du sol. Toutefois, ces mouvements d'air peuvent faire augmenter le taux d'élimination des descendants radioactifs formés dans la basse atmosphère en intensifiant leur impact sur le sol. Les précipitations et les dépôts secs des aérosols contribuent aussi à cette élimination[37, 134-137, 145].

83. Divers auteurs ont signalé[135, 146-151] des variations diverses, saisonnières et d'autres, plus irrégulières, de la radioactivité en un lieu donné. La nuit, il se produit au voisinage du sol une inversion de la tempéra-

ture qui réduit le brassage vertical du radon gazeux après son dégagement du sol et provoque ainsi une accumulation de radioactivité, qui atteint sa concentration maximale aux premières heures du matin. L'élévation de la température au cours de la journée supprime l'inversion de la température et facilite le brassage par turbulence, d'où une réduction de la concentration de la radioactivité au voisinage du sol. Les valeurs minimales de la concentration sont généralement observées au cours de l'après-midi. Ces effets diurnes peuvent faire varier en moyenne la concentration dans un rapport de 2 ou 3, mais on connaît des cas où ce rapport a dépassé 10.

84. En certains endroits, la concentration moyenne du radon dans l'air est plus basse en hiver et au début du printemps que pendant l'été [36, 97, 151, 152]. Cela est dû peut-être aux variations saisonnières que présente, comme on le sait, le dégagement du radon à partir du sol, la diminution en hiver et au printemps pouvant être expliquée par une augmentation de l'humidité du sol. Le dégagement est beaucoup plus faible lorsque le sol est gelé et une couche épaisse de neige ou de glace l'arrête complètement. Ailleurs, la concentration de radon est maximale en automne et en hiver, minimale au printemps et en été, selon les variations des conditions atmosphériques, par exemple, du taux d'échange turbulent suivant la verticale [130, 153, 154].

Concentration mesurée de la radioactivité naturelle

85. Le dégagement de ^{222}Rn et ^{220}Rn est beaucoup plus important à partir du sol qu'au-dessus de l'eau. Les valeurs typiques de la concentration mesurée dans l'air continental au niveau du sol varient entre 30 et 300 pCi/m³ pour ^{222}Rn et entre 0,5 et 10 pCi/m³ pour ^{212}Pb [140-150, 152-157]; dans l'air au-dessus des océans, elles sont de dix à cent fois plus petites [37, 131, 158, 159]. Des valeurs de l'ordre de 2 pCi/m³ pour ^{222}Rn et de moins de 0,3 pCi/m³ pour ^{212}Pb ont été mesurées dans l'Antarctique [160, 161].

86. Le tableau IX de l'annexe E du rapport de 1962, ainsi que quelques publications récentes [36, 37, 135], résument les valeurs de la concentration de ^{222}Rn et de ^{220}Rn dans l'air au niveau du sol dans diverses régions. Un petit nombre de déterminations seulement ont été effectuées pour ^{220}Rn; elles sont fondées sur la désintégration bêta de ^{212}Pb. L'hypothèse erronée de l'équilibre radioactif entre ^{212}Pb et ^{220}Rn (dont la vie est courte) dans l'air prélevé explique partiellement les faibles valeurs signalées pour le rapport $^{220}Rn/^{222}Rn$ [37, 131, 162, 163].

87. La concentration du radon est généralement plus forte à l'intérieur des bâtiments qu'à l'air libre; elle dépend des matériaux de construction, du degré de ventilation et de la quantité dégagée par les points d'eau intérieurs. Les valeurs moyennes de la concentration de ^{222}Rn à l'intérieur des bâtiments dans diverses localités ont été passées en revue dans l'annexe E du rapport de 1962 et y sont groupées dans le tableau XI.

88. D'après la théorie, on peut supposer que la concentration du radon dans l'air des couches profondes du sol non perturbé est de l'ordre de 10^5 pCi/m³ d'air [37, 131]; c'est donc la valeur à laquelle il faut s'attendre pour l'air des grottes et des mines souterraines non aérées. Les mesures qui ont été effectuées dans les mines, notamment dans les mines d'uranium et de thorium, ont donné des résultats conformes à ces prévisions [170-173].

Les produits à vie longue de la désintégration du radon 222

89. Les caractéristiques générales de la circulation de ^{210}Pb et de ^{210}Po sont semblables à celles de la retombée stratosphérique des débris nucléaires artificiels. La concentration de ^{210}Pb dans l'air au niveau du sol dépend de la latitude et de la répartition des masses des terres émergées et des océans. Dans les zones tropicales ou polaires, on trouve des valeurs plus basses que dans les régions tempérées [164]. Dans l'hémisphère Sud la concentration est plus faible que dans l'hémisphère Nord du fait que la surface des terres émergées dégageant du radon y est moins étendue. L'intervalle des valeurs observées de la concentration moyenne de ^{210}Pb dans l'air des continents va de 0,002 à 0,016 pCi/m³ d'air (à l'exclusion de l'Antarctique). Les données citées par d'autres auteurs pour des lieux choisis sont du même ordre de grandeur [140, 142-144, 146, 165-169]. Dans la basse troposphère, on ne trouve qu'une petite fraction du ^{210}Po en équilibre avec ^{210}Pb.

90. La valeur de l'intensité du dépôt annuel de ^{210}Pb mesuré au Royaume-Uni est de 1,7 mCi/km² [140] et de 2,4 mCi/km² en France [166]. Dans les conditions d'équilibre, l'activité de ^{210}Pb, comme celle de ^{210}Po, dans les couches superficielles du sol pourrait donc atteindre 60 mCi/km².

IV. — Passage de la radioactivité ambiante dans le corps humain

Introduction

91. Les radioéléments naturels pénètrent dans l'organisme principalement avec les aliments et l'eau, l'aspiration avec l'air étant d'importance secondaire. Depuis la publication du rapport de 1962, on n'a pas recueilli de renseignements nouveaux au sujet du transfert de ^{40}K, de ^{14}C et du tritium par l'intermédiaire de la chaîne alimentaire; aussi cette question ne sera-t-elle pas traitée à nouveau ici. Le rubidium 87 accompagne le potassium dans les processus métaboliques, et les doses que reçoit l'homme du fait de cet élément, qui est communément distribué dans la biosphère, seront examinées au paragraphe 136.

92. Comme on l'a déjà indiqué, les radioéléments de la série de l'uranium sont rarement en équilibre dans le sol, en raison de leurs propriétés chimiques différentes qui déterminent les divers comportements de ces éléments sous l'effet des agents atmosphériques, dans les processus de formation des sols, de redistribution des minéraux dans la lithosphère, etc. L'uranium est absorbé par les plantes; toutefois, vu sa faible activité spécifique et sa faible concentration dans la biosphère, on peut négliger son rayonnement. Le thorium est fort peu absorbé par les racines [174-177]. Par conséquent, parmi les nucléides à longue vie de la série de l'uranium et de celle du thorium, seuls les isotopes du radium (^{226}Ra, ^{228}Ra) et peut-être le plomb (^{210}Pb) et le polonium (^{210}Po) sont absorbés par les plantes dans une mesure qui pourrait être importante eu égard au passage ultérieur de la radioactivité dans l'organisme des animaux et de l'homme.

93. Le radium 226 et le radium 228 se désintègrent en donnant directement ou non ^{222}Rn et ^{220}Rn, respectivement. Ces deux isotopes sont des gaz chimiquement inertes. Ils s'échappent du sol et, avec leurs descendants à courte et à longue vie, forment la majeure partie de la radioactivité naturelle inhalée par l'homme.

94. *Zones à radioactivité "normale"*. Comme il a été dit dans le rapport de 1962, la concentration de ^{226}Ra dans le sol varie considérablement selon les conditions géologiques et géochimiques. Les teneurs signalées pour les Etats-Unis, qui sont peut-être typiques[178], sont de l'ordre de 0,09 à 0,8 pCi/g de sol. On n'a pas publié récemment de résultats de dosages étendus de ^{228}Ra ou ^{228}Th. Comme la demi-vie de ^{228}Ra est courte, on peut admettre que sa concentration dans les sols est étroitement liée à celle de son précurseur ^{232}Th. Sur la base des données relatives au dégagement du radon et au dépôt de ^{210}Pb de l'atmosphère, on estime que les concentrations à l'équilibre de ce nucléide dans les 10 à 15 premiers centimètres du sol devraient correspondre à environ 60 mCi/km² (voir par. 90).

95. *Zones à radioactivité naturelle élevée*. Les zones de l'Etat de Kerala en Inde et des Etats de Rio de Janeiro et d'Espirito Santo au Brésil, où la radioactivité du sol est élevée à cause de la présence de sables monazitiques à forte teneur en thorium, ont été étudiées dans le rapport de 1962. Depuis lors, on a publié des données complémentaires touchant la disponibilité pour les végétaux des radioéléments contenus dans ces sols[177, 179, 180]; elles seront discutées aux paragraphes 110 et 111 en même temps que les données relatives à l'accessibilité pour les végétaux de ^{226}Ra et ^{228}Ra dans la zone des intrusions volcaniques de l'Etat de Miñas Gerais (Brésil) où le rayonnement ambiant est élevé.

L'ABSORPTION CHEZ L'HOMME

96. Outre ^{40}K, ^{87}Rb et ^{14}C qui ne seront pas traités ici, le radium (^{226}Ra, ^{228}Ra), le radon (^{222}Rn), le radioplomb (^{210}Pb) et le polonium (^{210}Po) contribuent de façon significative aux doses reçues par l'homme par l'intermédiaire des aliments. Lorsqu'ils sont inhalés le radon (^{222}Rn et ^{220}Rn) et ses produits de désintégration à courte vie, ainsi que, peut-être, le radioplomb (^{210}Pb), contribuent aux doses aux poumons et doivent être également pris en considération.

Eau

97. L'importance relative de l'eau de boisson en tant que source de radioactivité naturelle dans l'alimentation de l'homme a été étudiée par de nombreux chercheurs[117, 120, 123, 129, 165, 180-182].

98. Le traitement sanitaire (généralement chimique et physico-chimique) que l'on fait habituellement subir à l'eau dans la majorité des centres urbains d'un certain nombre de pays peut éliminer une forte proportion — jusqu'à 90 p. 100 — de ^{226}Ra et ^{210}Pb[117, 122]. Les procédés visant à adoucir l'eau semblent être particulièrement efficaces à cet égard. Le traitement chimique (par exemple, la chloration suivie d'une aération) et la conservation en réservoir peuvent également réduire la teneur en radon de l'eau du robinet, et l'ébullition en éliminera encore une partie de l'eau qui est effectivement consommée.

Concentrations typiques des radionucléides naturels dans l'eau

99. La consommation d'eau ne contribue à l'absorption totale du nucléide que pour un faible pourcentage (de quelques centièmes à un dixième du total — voir tableau X). Comme il a été indiqué dans le rapport de 1962, l'eau consommée par la majorité de la population mondiale contient habituellement moins de 0,1 pCi/l de ^{226}Ra.

100. Le tableau VIII donne des valeurs typiques de la concentration de ^{222}Rn dans les eaux, provenant de lacs, de cours d'eau et de puits peu profonds, qui sont consommées par la majorité de la population mondiale.

101. La contribution de l'eau de boisson à l'absorption totale de ^{210}Pb et ^{210}Po représente selon les estimations 1 à 10 p. 100 dans le cas du régime alimentaire typique des Etats-Unis[165].

Zones à concentration élevée de radium et de radon dans l'eau de boisson

102. Dans certaines zones où la concentration de ^{226}Ra dans l'eau atteint fréquemment plusieurs picocuries par litre ou même davantage, l'eau peut être une source importante ou même la source prédominante de ^{226}Ra absorbé. Ainsi, dans des circonstances assez exceptionnelles, concernant des populations de taille assez limitée (moins de 1 p. 100 de la population totale du pays dans les cas étudiés jusqu'ici) l'absorption totale de ^{226}Ra peut atteindre le double de la valeur moyenne pour le pays (Cornouailles, au Royaume-Uni)[128], ou même être 10 fois plus grande (certaines régions des Etats du Midwest des Etats-Unis)[122, 182, 183]. Toutefois dans la zone à monazite de l'Etat de Kerala en Inde, où l'on a relevé une forte absorption de radium, l'eau ne fournissait que 10 p. 100 environ de la quantité totale de radium absorbée; cela est dû au fait que la concentration de ^{226}Ra y est plus élevée à la fois dans l'eau et dans les aliments végétaux d'origine locale[180].

103. La consommation d'eau à teneur élevée en radon dissous (puits profonds dans certaines zones et eaux thermales accusant une concentration d'environ 20 à 200 nCi/l, la valeur la plus forte que l'on ait relevé étant de 5 000 nCi/l[129]) est assez exceptionnelle. Dans certaines zones comme celles que l'on a trouvées dans les Etats du Maine et du New Hampshire aux Etats-Unis[184], des eaux de puits alimentant une population de l'ordre de 100 000 habitants[130], ont une teneur moyenne en radon de quelque 16 et 30 nCi/l. On a trouvé des concentrations moyennes de 1 à quelques nanocuries par litre en Suède centrale[129] (population de 300 000 habitants environ), en Cornouailles[128] (population d'environ 300 000), en République fédérale d'Allemagne et ailleurs (voir aussi le rapport de 1962). De nombreux facteurs discutés au paragraphe 98 réduisent considérablement l'absorption. La signification que peuvent avoir les doses dues au radon absorbé avec l'eau sera discutée au paragraphe 148.

Aliments

Zones à absorption "normale" typique

104. L'absorption totale de ^{226}Ra et la contribution de différentes catégories d'aliments ont été étudiées au Royaume-Uni[181, 185], aux Etats-Unis[186-189] et en Inde[180]. Les valeurs estimées moyennes, signalées pour des régions où la concentration de ^{226}Ra dans l'eau de boisson paraît normale, allaient de 0,7 à 5 pCi par jour (tableau X), les variations de la valeur du rapport Ra/Ca étant moins prononcées.

105. Tant aux Etats-Unis[187] qu'au Royaume-Uni[181, 185], les principales sources du radium dans l'alimentation ne sont pas celles qui fournissent la plus grande proportion du calcium (tableau X). Dans tous les cas étudiés jusqu'ici les aliments d'origine végétale (céréales et produits dérivés, fruits et légumes) constituent la source prédominante de ^{226}Ra absorbé avec les aliments. On ne connaît pas pour l'absorption dans le

tractus gastro-intestinal les proportions du radium provenant de l'eau et de celui qui provient des différents aliments.

106. L'absorption journalière chez des groupes d'habitants de Porto Rico à très bas revenu [100] est légèrement inférieure à 1 pCi par jour. Toutefois l'absorption de calcium est également basse, si bien que le rapport ^{226}Ra/Ca correspondant est analogue à celui que l'on trouve dans d'autres régions des Etats-Unis. D'après les données de Chhabra [180], la situation pourrait être analogue en Inde — du moins en ce qui concerne la zone étudiée —, où l'absorption semble être faible tant pour le radium que pour le calcium [2].

107. On n'a pas étudié l'absorption de ^{228}Ra à la même échelle que celle de ^{226}Ra, mais les données fournies par des mesures de spectrométrie alpha dans différentes substances, dont l'eau, des aliments et des tissus humains [101, 102], indiquent que l'absorption de ^{228}Ra est en moyenne très probablement comprise entre le quart et la moitié de l'absorption de ^{226}Ra.

108. L'absorption de ^{210}Pb n'a été spécialement mesurée, et l'on ne dispose que de quelques estimations indirectes [105] qui montrent qu'en moyenne cette absorption devrait être de l'ordre de 1 à 10 pCi par jour. Ces valeurs semblent être typiques pour la plupart des régions, avec les exceptions mentionnées au paragraphe 113. On ne connaît pas la contribution des différentes denrées alimentaires, mais il est probable que les substances végétales jouent à cet égard un rôle prédominant.

109. On estime que l'absorption de ^{210}Po est en général de l'ordre de plusieurs picocuries par jour [193, 194], ce qui concorde avec les résultats d'analyses du régime alimentaire total [189]. Ces données concordent aussi avec une excrétion par les fèces de 1,8 pCi/jour, déterminée par Holtzman [105] ou de 1,7 à 6,4 pCi/jour trouvée par Hill [193]. Les données indiquent que les principales sources d'absorption sont les légumes à feuilles frais et, dans certains cas, quelques tissus animaux (reins, foie).

Mécanismes spéciaux intervenant dans la chaîne alimentaire et zones à radioactivité naturelle élevée

110. On a très peu de données sur l'absorption de radioéléments naturels dans les zones à sol fortement radioactif. Au Brésil, on trouve des denrées alimentaires de provenance locale avec une activité plus élevée que la normale dans quelques localités voisines des villes d'Araxa et de Tapira, dans l'Etat de Miñas Gerais [179]. La concentration de ^{226}Ra et ^{228}Ra dans les plantes comestibles y est de 10 à 100 fois supérieure à la normale. Toutefois, on n'a pas encore d'estimations concernant les quantités absorbées dans cette zone. Dans les zones à monazite du Brésil, la teneur des produits alimentaires en radioéléments naturels des séries de l'uranium et du thorium ne diffère pas des valeurs que l'on considère comme typiques ailleurs. Cela semble être dû à la solubilité très faible des minéraux radioactifs qui composent les sables monazitiques.

111. En Inde, dans la zone à forte radioactivité de l'Etat du Kerala, des études récentes [180] ont montré que l'absorption de radium due aux aliments d'origine végétale cultivés sur place pourrait être quatre à cinq fois plus élevée que dans la région de Bombay, ce qui ne sort pas de la gamme des valeurs typiques pour les autres pays.

112. On sait que les noix du Brésil accumulent dans leurs tissus les plus lourds des éléments alcalino-terreux (radium et baryum) dans des proportions particulièrement grandes. Cette observation a été faite sur des échantillons provenant du Brésil, de Malaisie et de la Guyane [181, 105, 106]. La pulpe de ces noix peut contenir de 1 à 5 pCi de ^{226}Ra par gramme. On peut donc comparer la quantité de ^{226}Ra que contient 1 g de noix du Brésil à l'absorption moyenne journalière estimée des groupes de population figurant au tableau X. On ne sait pas si le radium des noix du Brésil est absorbé dans le tractus gastro-intestinal de l'homme dans la même mesure que le radium provenant d'autres aliments.

113. Dans le rapport de 1964 (annexe A, par. 118-128), on a discuté un mécanisme spécial de la chaîne alimentaire, par lequel des quantités exceptionnellement grandes de ^{137}Cs sont transférées des lichens à l'homme par l'intermédiaire de la chair du renne ou du caribou. Les mêmes considérations sont valables pour ^{210}Pb et ^{210}Po d'origine naturelle, et l'on dispose de données fragmentaires montrant que la concentration de ^{210}Pb, comme de ^{210}Po, est élevée dans les lichens et dans la chair du renne et du caribou, qui paissent dans les régions arctiques [103, 197]. On a admis que l'absorption de ^{210}Pb et de ^{210}Po par l'alimentation dans le cas de personnes qui consomment de grandes quantités de viande de caribou ou de renne pourrait être 10 fois plus grande que les valeurs typiques observées ailleurs [197]. Cela est confirmé par des données encore fragmentaires touchant la teneur en ^{210}Pb et ^{210}Po de tissus humains prélevés dans le nord du Canada [198] et en Laponie finlandaise [199] (voir par. 133).

Air

114. *Concentrations normales.* La concentration normale du radon et celle du thoron dans l'air atmosphérique au niveau du sol ont été discutées aux paragraphes 79, 85 et 86. Toutefois, les niveaux auxquels les populations humaines sont habituellement exposées dépendent beaucoup de la concentration à l'intérieur des bâtiments. Cette dernière concentration est normalement plus élevée que celle que l'on observe à l'extérieur, en raison de l'accumulation de radon et de thoron provenant des matériaux de construction dans les locaux clos ou mal ventilés. Le problème a été étudié dans le rapport de 1962, et aucune donnée récente ne conduit à modifier la position qui y a été exposée. On continuera donc d'admettre que la concentration effective moyenne typique de ^{222}Rn auquel est exposée la population mondiale est de 500 pCi/m^3 environ. On admet aussi que les descendants de ces radioéléments, depuis ^{218}Po jusqu'à ^{214}Bi, sont présents à des concentrations allant de 100 à 500 pCi/m^3. Les concentrations moyennes correspondantes des descendants du thoron (^{216}Po, ^{212}Pb et ^{212}Po) reposent sur une évaluation de Jacobi [200], et l'on admet qu'elles sont égales environ à 600, 10 et 10 pCi/m^3, respectivement.

115. *Concentrations élevées.* Il convient de mentionner ici que, du fait de leurs activités dans des mines souterraines, certains groupes de travailleurs se trouvent exposés à des concentrations dans l'air de ^{222}Rn et de ses descendants qui sont plus élevées que les valeurs habituelles (voir par. 88). La proportion de la population soumise à une telle exposition, même dans les pays industrialisés, ne dépasse pas une fraction de 1 p. 100. L'importance du problème et les risques pour la santé qu'il comporte ont été examinés dans le rapport de 1964 (annexe B, par. 152-174) et ailleurs [201].

116. Dans les vallées, le courant descendant d'air froid provoque une augmentation de la concentration du radon près du fond. Servant [202] a observé au fond des vallées des teneurs en ^{222}Rn dix fois plus grandes que

les concentrations nocturnes dans l'air au-dessus d'une zone plate.

Concentrations chez l'homme

117. Nos connaissances concernant la concentration du potassium (^{40}K), du carbone (^{14}C), du tritium (^{3}H) et du béryllium (^{7}Be) radioactifs d'origine naturelle dans les tissus humains et leur distribution dans divers organes n'ont guère changé depuis la publication du rapport de 1962, mais l'on dispose maintenant de renseignements nouveaux et importants au sujet des isotopes du radium et des éléments de la chaîne ^{210}Pb-^{210}Bi-^{210}Po.

Données métaboliques concernant ^{226}Ra et la chaîne ^{210}Pb-^{210}Bi-^{210}Po

118. Plusieurs chercheurs ont montré récemment [203, 204] que 80 à 85 p. 100 environ du radium contenu dans le corps se trouvent dans le squelette, la fraction restante étant distribuée à peu près uniformément dans les tissus mous comme le montre le tableau XIII. La concentration de radium par gramme de cendres dans les tissus mous est analogue à ce qu'elle est dans le squelette, mais si on la rapporte au poids frais on obtient une valeur qui est environ 20 fois plus faible [203].

119. La concentration de ^{226}Ra par gramme de cendres du corps humain est constante pendant toute la durée de la vie, depuis la période la plus précoce de la vie fœtale (quatre mois) où il a été possible de la déterminer [205]. Il apparaît que la teneur du corps en calcium et sa teneur en radium augmentent parallèlement durant le processus de croissance, et il ne semble pas se produire de discrimination significative entre ces deux éléments au niveau de la barrière placentaire. La charge corporelle totale devient constante à l'âge adulte et se trouve distribuée dans les organes de la manière décrite au paragraphe précédent.

120. Dans des conditions stationnaires, le rapport entre la concentration du radium et celle du calcium dans le corps est très différent de celui que l'on trouve dans les aliments. Le rapport observé (RO) est

$$\frac{\text{Ra/Ca dans les os}}{\text{Ra/Ca dans les aliments}}$$

de l'ordre de 0,016 [186, 190] chez l'adulte. Cette valeur est comparable à celles de 0,25 pour le strontium et 0,08 pour le baryum [207]. La constance du RO du radium dans des conditions différentes de composition de l'alimentation semble indiquer que le rapport Ra/Ca dans l'alimentation détermine la concentration moyenne du radium dans l'os humain [190].

121. La teneur du corps humain en ^{210}Pb a été l'objet de plusieurs études ces dernières années; les résultats des mesures sont réunis dans les tableaux XII et XIII. On constate qu'il y a peu de corrélation entre ^{210}Pb et la teneur en ^{226}Ra d'os prélevés aux mêmes endroits.

122. La majeure partie de ^{210}Pb total contenu dans le corps se trouve dans le squelette [165, 190]. La distribution de ^{210}Pb dans le squelette semble être uniforme au facteur 2 près, la concentration étant légèrement (mais dans une proportion significative) plus élevée dans les os trabéculaires que dans les os compacts. La concentration dans les os est un peu plus élevée chez le sexe masculin (d'un tiers environ) que chez la femme [165].

123. On ne connaît pas de manière détaillée la contribution des différentes sources de ^{210}Pb à la charge corporelle totale. Toutefois, l'air inhalé et les aliments ingérés semblent être les sources les plus importantes. La désintégration du radon dans le corps (aussi bien du radon atmosphérique que de celui qui se forme *in situ* du fait de la désintégration de ^{226}Ra) et l'absorption de ^{210}Pb avec l'eau semblent ne fournir que quelques centièmes de l'activité contenue dans l'organisme [165].

124. On ne connaît pas le détail de la distribution de ^{210}Pb dans les tissus mous de l'homme. La valeur du rapport $^{210}Po/^{210}Pb$ est inférieure à l'unité dans la plupart d'entre eux; elle est proche de l'équilibre dans le foie et on constate un léger excédent de ^{210}Po dans les reins et les ovaires [193]. On ignore encore l'origine de cet excédent de ^{210}Po. Toutefois, comme l'a souligné Holtzman [208], des considérations d'ordre cinétique donnent à penser que la fraction de loin la plus grande de ^{210}Po qui se trouve dans le corps, y compris ce que l'on pourrait appeler le "^{210}Po sans support", résulte principalement de la redistribution de ^{210}Po formé par désintégration radioactive de ^{210}Pb dans le corps et non de l'ingestion directe par les aliments.

125. Hunt *et al.* [209] ont montré que, malgré des différences marquées entre des dents prises isolément et les variations observables entre les os trabéculaires et les os compacts chez un même individu, les concentrations moyennes de ^{226}Ra et de ^{210}Pb dans les os étaient étroitement liées aux concentrations correspondantes dans les dents. La concentration moyenne du radium était identique dans les os et dans les dents, alors que pour ^{210}Pb la valeur était 2 fois plus élevée dans les os. On peut donc en conclure que les teneurs en ^{226}Ra mesurées dans les dents peuvent servir à étudier pour une population la concentration moyenne dans le squelette lorsqu'on ne dispose pas de matériel osseux et lorsqu'on ne prévoit pas de modification significative et durable du taux d'absorption. D'autre part, comme la demi-vie physique de ^{210}Pb ($T_{\frac{1}{2}} = 19{,}4$ ans) est comparable à la durée de la vie humaine et que le cycle de renouvellement des minéraux du squelette peut différer de manière significative de celui des dents, il faudra procéder à des études supplémentaires avant d'utiliser la concentration de ^{210}Pb dans les dents comme mesure de la teneur du squelette.

Concentration normale de la radioactivité naturelle chez l'homme

126. Plusieurs chercheurs ont dosé de manière répétée ^{226}Ra dans les tissus humains. Les résultats publiés depuis 1962 sont rassemblés dans les tableaux XI et XIII.

127. Les valeurs relatives à ^{226}Ra figurant au tableau XI indiquent que la concentration dans les os est analogue pour la plupart des régions où l'absorption de ce nucléide par l'alimentation est normale, les valeurs les plus fréquentes étant de l'ordre de $1\text{-}1{,}5 \times 10^{-2}$ pCi/g de cendres, ce qui correspond à une quantité moyenne de quelque 30 à 40 pCi de ^{226}Ra dans le squelette d'un homme standard (en admettant qu'un squelette donne en moyenne 2 800 g de cendres). Cette valeur est nettement inférieure à celle de 60 pCi qui a été acceptée dans le rapport de 1962. Il semble donc indiqué de proposer en tant que base de calcul du débit de dose, une valeur de 30 pCi de ^{226}Ra comme étant typique de la charge totale du squelette dans les régions où le taux d'absorption est normal.

128. Le radium 228 est le seul élément naturel à longue vie important de la série du thorium qui soit absorbé de manière significative à partir du tractus

gastro-intestinal. Il se désintègre en donnant ^{228}Ac, puis ^{228}Th ($T_{\frac{1}{2}} = 1{,}9$ an), lequel donne successivement divers nucléides à courte vie pour aboutir à l'isotope stable ^{208}Pb. Des fractions très petites des produits de la désintégration radioactive de ^{228}Th trouvés dans les os quittent le site du dépôt dans le squelette de ^{228}Ra et de ^{228}Th[210]. Ce dernier nucléide a récemment été dosé dans les os, ensemble avec ^{226}Ra. Selon deux études, le rapport moyen entre l'activité de ^{228}Th et celle de ^{226}Ra dans les cendres d'os a varié entre 0,25 [183] et 0,4 [203]. Ces valeurs concordent avec des résultats publiés antérieurement [211], et il convient sans doute d'admettre que la valeur de 0,3 à 0,4 est plus proche de la réalité que celle de 0,7, qui avait été admise dans le rapport de 1962. Il semble donc qu'une charge naturelle dans le squelette de 10 pCi de ^{228}Th soit typique pour l'homme standard.

129. Il résulte du tableau XII que la charge typique en ^{210}Pb du squelette d'un adulte soit de 270 pCi environ. Comme seule une petite fraction de ^{210}Po résultant de la désintégration radioactive de ^{210}Pb et ^{210}Bi dans les os est éliminée de son site de formation, les activités de ces trois nucléides dans le squelette sont proches de l'équilibre radioactif [165, 203, 212-214]. Il semble qu'une valeur de 0,9 environ dans le rapport ^{210}Po/^{210}Pb soit plus proche de la réalité, alors que dans le rapport de 1962 ont avait admis une valeur de 0,5.

Zones à radioactivité naturelle élevée et mécanismes spéciaux intervenant dans la chaîne alimentaire

130. Dans certaines régions des Etats du Midwest des Etats-Unis, où la teneur de l'eau de boisson en ^{226}Ra peut être fréquemment de l'ordre de 1 à 10 pCi/litre, la teneur dans les os atteint des valeurs trois ou quatre fois plus élevées que celles qui sont considérées comme typiques ailleurs (tableau XI). La population de la zone en question est de l'ordre de 1 000 000 [122].

131. Des données préliminaires [215] relatives aux zones à radioactivité naturelle élevée du Brésil, où l'on a constaté une forte concentration de radium dans des végétaux d'origine locale (villes d'Araxa et Tapira, Etat de Miñas Gerais), montrent que la concentration de ^{226}Ra dans les dents d'habitants de la région est plus élevée que dans des régions "normales", mais seulement d'un facteur 2 à 3 (tableau XIV). Comme il existe une corrélation significative entre la concentration de ^{226}Ra dans les os et sa concentration dans les dents [209] (voir par. 125), ces observations semblent indiquer que la teneur du squelette en ^{226}Ra pourrait être proportionnellement plus forte dans cette région du Brésil. La population vivant dans les zones d'Araxa et de Tapira est de l'ordre de 15 000.

132. Les données relatives à la zone à monazite de l'Etat du Kerala dans l'Inde sont encore plus restreintes. Comme le montre le tableau XI, dans cinq échantillons d'os humains analysés jusqu'ici [180, 216], la concentration du radium était en moyenne dix fois plus élevée que les valeurs typiques pour des zones "normales". La zone à monazite de l'Etat de Kerala compte 80 000 habitants environ.

133. On a vu au paragraphe 113 qu'une concentration élevée de ^{210}Pb et de ^{210}Po a été trouvée dans les lichens et dans la chair de caribou et de renne des régions arctiques. Les données fragmentaires dont on dispose concernant ^{210}Pb et ^{210}Po montrent que les êtres humains qui se nourrissent en grande partie de viande de caribou présentent pour ces deux nucléides des concentrations qui diffèrent beaucoup de celles que l'on trouve habituellement dans la zone tempérée de l'hémisphère nord. Ainsi, Hill [198] a pu montrer que la concentration moyenne de ^{210}Po dans le placenta de femmes esquimaudes du nord du Canada consommant beaucoup de viande de caribou, de renne ou d'élan atteignait 59 pCi/kg de poids frais, alors que chez des femmes ayant le régime alimentaire normal pour l'Angleterre et le Canada la valeur correspondante était de 3,3 et 5,0 pCi/kg. Kauranen et Miettinen [199] ont signalé pour la teneur de ^{210}Po dans le sang des Lapons éleveurs de rennes des valeurs huit fois supérieures à celles enregistrées pour des Finlandais du sud. Une constatation analogue a été faite pour ^{210}Pb dans les os d'Esquimaux, comme cela ressort du tableau XII. L'effectif des populations vivant dans les régions arctiques et se nourrissant essentiellement de chair de renne ou de caribou est difficile à évaluer; il pourrait atteindre un million d'individus.

DOSES DUES À L'IRRADIATION INTERNE PAR DES RADIONUCLÉIDES NATURELS

134. Le tableau XVI récapitule les débits de dose, exprimés en millirads par an, que reçoivent les gonades, les cellules tapissant les canaux de Havers, les ostéocytes et la moelle osseuse contenue dans les os trabéculaires du fait des sources internes de radioactivité naturelle. Le pourcentage du débit de dose total dû au rayonnement alpha y est également indiqué.

135. Certes, pour comparer les risques, il faudrait multiplier les doses en rads par des coefficients EBR appropriés. Toutefois, dans le cas d'émetteurs alpha, les renseignements concernant l'EBR sont si incertains et les valeurs proposées par divers auteurs si différentes que l'on est fondé à dire qu'on ne les connaît pas encore, mais il est possible qu'ils soient supérieurs à l'unité. Si on l'admet et si on prend les débits de dose provenant de sources naturelles non corrigés, que donne le tableau XVI, comme norme de comparaison pour évaluer les risques imputables aux sources artificielles, ces risques seront de ce fait surestimés d'un facteur qui dépendra de la valeur EBR applicable à un effet donné.

136. Les estimations des doses provenant de ^{40}K, ^{14}C, ^{222}Rn et de ses descendants à courte vie dans les tissus mous autres que ceux des voies respiratoires sont celles qui figurent dans le rapport de 1962. On a recalculé les autres valeurs sur la base de différentes estimations de la concentration dans les tissus ou en introduisant de légères modifications dans le mode de calcul de la dose ou en utilisant à la fois ces deux méthodes. Les doses aux gonades dues à ^{87}Rb représentent 0,3 mrad/an environ; celles aux ostéocytes et à la moelle osseuse sont certainement plus faibles.

137. Les doses d'irradiation alpha reçues par les ostéocytes et les canaux de Havers du fait de ^{226}Ra et ses descendants, de ^{228}Ra et ses descendants, et de ^{210}Po, ont été calculées selon la méthode de Spiers [217]. On a admis que le diamètre des cavités est de 5 μ dans le cas des lacunes des ostéocytes et de 50 μ dans celui des canaux de Havers. Pour ce qui est des facteurs géométriques, on a pris dans le cas de ^{226}Ra les valeurs calculées par Charlton et Cormack [218], en admettant une rétention d'un tiers pour ^{222}Rn et ses descendants à courte vie (jusqu'à ^{214}Po y compris), alors que dans celui de ^{228}Ra et de ses descendants en équilibre ainsi que pour ^{210}Po, on a pris les valeurs indiquées par Stahlhofen [203]. On a négligé les doses aux os dues à l'émission bêta de l'ensemble des nucléides de ces séries, étant donné que le pourcentage de l'énergie provenant de la décroissance bêta dans les os ne constitue, dans

litions d'équilibre postulées, que 2, 4 et 7 p. 100 de l'énergie totale des chaînes de ^{226}Ra, de t de ^{210}Pb, respectivement[b]. On a négligé aussi bêta reçue par la moelle osseuse du fait de ces radioactives, étant donné qu'elle représentait 0,1 mrad/an.

Ces calculs donnent pour les débits de dose léterminés pour l'os frais et imputables aux nucléides des valeurs significativement plus que celles que l'on avait obtenues en 1962. Les ues à ^{226}Ra et ^{228}Ra ne diffèrent que peu des ons antérieures, alors que celles qui corres- à ^{210}Po sont nettement plus élevées, à la fois ue l'on a admis maintenant une concentration te et parce que l'on a utilisé une méthode diffé- our calculer la dose.

Dans la présente étude, le débit de dose dû à ans la moelle des os trabéculaires a été calculé ase de la concentration présumée du nucléide tissus mous (environ 3 pCi/kg de poids frais) ue sur celle de sa concentration dans l'os miné- i-même comme cela avait été fait dans le rapport .

Si l'on compare les estimations des doses s totales imputables à des sources internes ue le tableau XVI, avec celles du rapport de xprimées en millirads, on ne constate que très différence.

A l'époque où le rapport de 1962 a été adopté, norait pas que l'irradiation des voies respira- u fait de sources naturelles était plus forte que tion de n'importe quel autre organe du corps D'autre part, on ne pouvait calculer que de approximative les doses moyennes reçues par ts volumes de tissus dans les voies respiratoires. lors, toutefois, on a acquis une bien meilleure sance des mécanismes par lesquels les descen- e ^{222}Rn et ^{220}Rn sont déposés et transportés ppareil respiratoire de l'homme.

Ainsi, Altshuler *et al.*[170] ont calculé les doses tion alpha imputables à ^{218}Po et ^{214}Po. Ces nstituent la quasi totalité de la dose reçue par ium alvéolaire, bronchiolaire, bronchique et ue. Pour les estimer, on a tenu compte de la tion de la radioactivité (^{218}Po, ^{214}Pb, ^{214}Po) ns libres et aérosols naturels à particules de variable, du dépôt d'ions et de particules dans es parties des voies respiratoires, du transport activité vers le haut de l'arbre bronchique avec de mucus et, enfin, des facteurs physiques et ques de la pénétration des particules alpha au lu mucus et de l'épithélium bronchique.

Jacobi[200] a fait une étude analogue, à la fois Rn et ses descendants et ^{220}Rn et ses descen- n appliquant des critères physiques et ana- s quelque peu différents. Dans les deux études, nis que le tissu recevant une irradiation critique couche basale de cellules de l'épithélium ue.

Les deux études ont fourni des résultats ana- aisant ressortir que le débit de dose provenant des particules alpha de ^{218}Po et ^{214}Po est le plus élevé dans l'épithélium des bronches segmentaires et lobaires. A une concentration moyenne de ^{218}Po, ^{214}Po et ^{214}Bi, comprise pour chacun de ces nucléides entre 100 et 500 pCi/m³, les résultats des deux études indiquent que le débit de dose dans ces parties du système respiratoire est de l'ordre de plusieurs centaines de millirads par an, les doses aux tissus alvéolaires et aux bronchioles étant cent fois moindres et celles à la trachée dix fois moindres. Pour des concentrations moyennes de ^{216}Po, ^{212}Pb, ^{212}Bi égales à 600, 10 et 10 pCi/m³, respectivement, que l'on a admises aux fins de la présente annexe, l'irradiation due à ces nucléides n'ajoute que quelques centièmes supplémentaires aux valeurs indiquées ci-dessus pour les doses imputables à ^{218}Po et ^{214}Po[200].

145. La concordance quantitative entre les résultats des deux études pourrait être quelque peu fortuite, et il faudrait des études supplémentaires pour obtenir des renseignements plus sûrs sur certains des paramètres critiques, en particulier ceux de caractère physiologique et anatomique[219, 220]. Il convient de mentionner que les doses reçues pourraient être plus fortes si l'on admet une absorption et une rétention de radioactivité par les tissus des voies respiratoires; toutefois, faute de renseignements pertinents, il n'est pas tenu compte de cette possibilité pour l'instant[170].

146. D'un autre côté, la dissociation rapide d'atomes (ou ions) de ^{218}Po, ^{214}Pb et ^{214}Bi d'avec les particules d'aérosol déposées dans les voies respiratoires, suivie d'un transfert direct dans le courant sanguin et dans d'autres organes, pourrait réduire la dose d'une manière significative. Pohl[221] a démontré qu'une telle possibilité existe. Toutefois, même dans ce cas, on ne sait pas si la résorption démontrée des produits de la désintégration du radon se fait principalement à partir des régions alvéolaires ou à partir de l'arbre bronchique, ce qui serait plus significatif du point de vue dosimétrique. En tous les cas, les doses qui en résulteraient pour les cellules critiques de certaines zones de l'épithélium bronchique semblent au moins dix fois plus fortes que celles qui ont été admises dans le rapport de 1962 pour l'ensemble de l'appareil respiratoire.

147. Les cigarettes peuvent être la source d'une irradiation supplémentaire par le polonium naturel[193, 222-228]. Les doses alpha moyennes à l'ensemble du système respiratoire que reçoivent les fumeurs de cigarettes du fait d'un dépôt supplémentaire de ^{210}Po ne devraient pas dépasser 1 mrad/an environ. Dans certaines zones de l'épithélium bronchique où l'on a décelé des concentrations allant jusqu'à 0,3 pCi/g[228], la dose alpha due à ^{210}Po pourrait atteindre quelques dizaines de millirads par an. On ignore l'incidence biologique que cette irradiation pourrait avoir, mais il semble fort peu probable qu'elle soit appréciable, étant donné la faible valeur des doses en jeu.

148. Le métabolisme du radon ingéré avec l'eau et les doses imputables à cette source de radioactivité ont été étudiés par von Döbeln et Lindell[129] et par Hursh *et al.*[130]. La dose par unité d'activité ingérée semble être la plus élevée dans l'estomac ($\sim$ 20 mrad/μCi ^{222}Rn), les doses aux autres organes étant cent fois moindres. Aux concentrations normales ou typiques du radon dans l'eau de boisson d'origine superficielle, concentrations qui sont de l'ordre de quelques picocuries par litre[123], les doses sont négligeables. Dans quelques zones où la concentration de ^{222}Rn dans l'eau de boisson est de l'ordre du nanocurie par litre, les doses à l'estomac pourraient être accrues en proportion, soit de l'ordre de quelques millirads par an.

des données récentes, l'induction des tumeurs osseuses l'irradiation des cellules osseuses de l'endoste tapis- rface interne de l'os plutôt que de celle des ostéocytes ellules des canaux de Havers. Les doses reçues par s de l'endoste sont normalement inférieures à celles ndique dans le présent rapport pour les ostéocytes et ussi inférieures à celles que l'on donne pour les cel- canaux de Havers.

V. — Récapitulation des débits de dose

149. Le tableau XVII récapitule les évaluations des débits de doses d'irradiation que reçoit l'homme du fait des sources naturelles. Aux fins de comparaison, les estimations données dans le rapport de 1962 figurent également, mais exprimées en millirads par an. Les différences entre les deux séries d'évaluations ne sont pas grandes. Toutefois, les débits de dose aux cellules tapissant les canaux de Havers comprennent une contribution plus grande des particules alpha, alors que ceux aux gonades et à la moelle osseuse comprennent une contribution moindre que les débits de dose obtenus en 1962. Les débits de dose aux tissus des poumons ne figurent pas dans ce tableau faute d'estimations exactes, mais il est probable que l'épithélium des bronches segmentaires et lobaires est exposé à un débit de plusieurs centaines de millirads par an (voir par. 144).

TABLEAU I. — PROPRIÉTÉS DES PRINCIPALES PARTICULES SECONDAIRES DU RAYONNEMENT COSMIQUE

Particule	*Charge électrique*	*Masse au repos*		*Vie moyenne (s)*	*Produits de désintégration*
		MeV	*Masses électroniques*		
n	0	940	1 839	10^3	$e^- + \nu + p$
p	+1	938	1 836	stable	—
$\pi \pm$	± 1	140	273	$2{,}5 \times 10^{-8}$	$\mu^\pm + \nu$
π o	0	135	264	2×10^{-16}	2γ
$\mu \pm$	± 1	106	207	$2{,}2 \times 10^{-6}$	$e^\pm + 2\nu$
e ±	± 1	0,511	1	stable *	—

* Un positon (e+) est annihilé par combinaison avec un électron, et deux photons sont émis.

TABLEAU II. — QUELQUES RADIOÉLÉMENTS ENGENDRÉS PAR LE RAYONNEMENT COSMIQUE [31-40]

Radioélément	*Demi-vie*	*Energie maximale du rayonnement bêta (keV)*	*Mode de formation principal*	*Taux de production atmosphérique calculé (atomes/cm² × année)*	*Concentration calculée dans la base troposphère (pCi/m³)*
^3H	12,3 a	18	Spallation de ^{14}N ou ^{16}O	8×10^6	5×10^{-2}
^7Be	53 j	Capture d'électron	^{14}N ou ^{16}O	$2{,}5 \times 10^6$	0,5
^{10}Be	$2{,}7 \times 10^6$ a	550	^{14}N ou ^{16}O	$1{,}4\text{-}2{,}6 \times 10^6$	5×10^{-8}
^{14}C	5.760 a	165	Spallation de $^{14}N(n,p)\,^{14}C$	$50\text{-}65 \times 10^6$	1,3 — 1,6
^{22}Na	2,6 a	540	Spallation de ^{40}A	$1{,}8 \times 10^3$	5×10^{-5}
^{32}Si	700 a	100	"	$5\text{-}6 \times 10^3$	8×10^{-7}
^{32}P	14,3 j	1.720	"	$2{,}5 \times 10^4$	$1{,}1 \times 10^{-2}$
^{33}P	25 j	250	"	$2{,}1 \times 10^4$	6×10^{-8}
^{35}S	87 j	165	"	$4{,}4 \times 10^4$	6×10^{-3}
^{36}Cl	$3{,}1 \times 10^5$ a	710	"	$3{,}5 \times 10^4$	$1{,}2 \times 10^{-8}$

TABLEAU III. — COMPOSANTE IONISANTE DU RAYONNEMENT COSMIQUE AU NIVEAU DE LA MER

Auteur	*Année*	*Paires d'ions/cm³s (TPN)*	*mrad/an*
Comité scientifique des Nations Unies pour l'étude des radiations ionisantes [2]	1962	1,90 — 1,96	28
Shamos et Liboff [65]	1965	2,2 ± 0,06	25,8 ± 0,8
Herbst [64]	1963		28
Kastner [66]	1965	2,2 ± 0,1	29 ± 1,3
Lowder et Beck [18]	1965	2,1 ± 0,1	27,6 ± 1,3
Lillicrap [19]	1965	*	26 ± 1,5

* Energie absorbée par un détecteur Cerenkov à eau.

TABLEAU IV. — SÉRIE DE L'URANIUM [a]

Radio-élément	*Numéro atomique*	*Nom historique*	*Demi-vie*	*Energie alpha et/ou bêta (MeV)* [b]	*Energie gamma (MeV)* [b]
^{238}U	92	Uranium I	$4,5 \times 10^9$ a	α 4,18(77) ; 4,13(23)	
^{234}Th ...	90	Uranium X_1	24,1 j	β 0,19(65) ; 0,10(35)	0,09(15) ; 0,06(7) ; 0,03(7)
^{234}Pa ...	91	Uranium X_2	1,18 mn	β 2,31(93) ; 1,45(6) ; 0,55(1)	1,01(2) ; 0,77(1) ; 0,04(3)
^{234}U	92	Uranium II	$2,50 \times 10^5$ a	α 4,77(72) ; 4,72(28)	0,05(28)
^{230}Th ...	90	Ionium	$8,0 \times 10^4$ a	α 4,68(76) ; 4,62(24)	
^{226}Ra ...	88	Radium	1.622 a	α 4,78(94) ; 4,59(6)	0,19(4)
^{222}Rn ...	86	Radon	3,82 j	α 5,48(100)	
^{218}Po ...	84	Radium A[c]	3,05 mn	α 6,00(100)	
^{214}Pb ...	82	Radium B[c]	26,8 mn	β 1,03(6) ; 0,66(40) ; 0,46(50) ; 0,40(4)	0,35(44) ; 0,29(24) ; 0,24(11) ; 0,05(2) ;
^{214}Bi	83	Radium C[c]	19,7 mn	β 3,18(15) ; 2,56(4) ; 1,79(8) ; 1,33(33) ; 1,03(22) ; 0,74(20)	2,43(2) ; 2,20(6) ; 2,12(1) ; 1,85(3) ; 1,76(19) ; 1,73(2) ; 1,51(3) ; 1,42(4) ; 1,38(7) ; 1,28(2) ; 1,24(7) 1,16(2) ; 1,12(20) ; 0,94(5) ; 0,81(2) ; 0,77(7) ; 0,61(45)
^{214}Po ...	84	Radium C'[c]	160×10^{-6} s	α 7,68(100)	
^{210}Pb ...	82	Radium D[c]	19,4 a	β 0,06(17) ; 0,02(83)	0,05(4)
^{210}Bi ...	83	Radium E[c]	5,0 j	β 1,16(100)	
^{210}Po ...	84	Radium F	138,4 j	α 5,30(100)	
^{206}Pb ...	82	Radium G	Stable		

[a] D'après la référence 230.
[b] Les chiffres entre parenthèses indiquent le rendement en pourcentage par désintégration.
[c] Les branches de désintégration parallèles de moins de 1 p. 100 ne sont pas indiquées.

TABLEAU V. — SÉRIE DU THORIUM [a]

Radio-élément	*Numéro atomique*	*Nom historique*	*Demi-vie*	*Energie alpha et/ou bêta (MeV)* [b]	*Energies gamma (MeV)* [b]
^{232}Th ...	90	Thorium	$1,41 \times 10^{10}$	α 4,01(76) ; 3,95(24)	0,06(24)
^{228}Ra ...	88	Mésothorium I	5,8 a[c]	β 0,05(100)	
^{228}Ac ...	89	Mésothorium II	6,13 h	β 2,18(10) ; 1,85(9) ; 1,72(7) ; 1,13(53) ; 0,64(8) ; 0,45(13)	1,64(13) ;1,59(12) ; 1,10 ; 1,04 ; 0,97 (18) ; 0,91(25) ; 0,46(3) ; 0,41(2) ; 0,34(11) ; 0,23 ; 0,18(3) ; 0,13(6) ; 0,11 ; 0,10 ; 0,08
^{228}Th ...	90	Radiothorium	1,91 a	α 5,42(72) ; 5,34(28)	0,08(2)
^{224}Ra ...	88	Thorium X	3,64 j	α 5,68(95) ; 5,45(5)	0,24(5)
^{220}Rn ...	86	Thoron	54,5 s	α 6,28(99+)	
^{216}Po ...	84	Thorium A[d]	0,158 s	α 6,78(100)	
^{212}Pb ...	82	Thorium B	10,64 h	β 0,58(14) ; 0,34(80) ; 0,16(6)	0,30(5) ; 0,24(82) ; 0,18(1) ; 0,12(2)
^{212}Bi	83	Thorium C	60,5 mn	α (35%)6,09(10) ; 6,04(25) β (65%)2,25(56) ; 1,52(4) 0,74(1) ; 0,63(2)	(35%)0,04(1) (65%)2,20(2) ; 1,81 (1) ; 1,61(3) ; 1,34(2) ; 1,04(2) ; 0,83(8) ; 0,73(10)
^{212}Po ...	84	Thorium C'	$0,30 \times 10^{-6}$ s	α 8,78(100)	
^{208}Ti	81	Thorium C"	3,1 mn	β 2,37(2) ; 1,79(47) ; 1,52 ; 1,25	2,62(100) ; 0,86(14) ; 0,76(2) ; 0,58(83) ; 0,51(25) ; 0,28(9) ; 0,25(2)
^{208}Pb ...	82	Thorium D	Stable		

[a] D'après la référence 230, sauf indication contraire.
[b] Les chiffres entre parenthèses indiquent le rendement en pourcentage par désintégration.
[c] D'après la référence 231.
[d] Les branches de désintégration parallèles de moins de 1 p. 100 ne sont pas indiquées.

TABLEAU VI. — SÉRIE DE L'ACTINIUM [a]

Radio-élément	Numéro atomique	Nom historique	Demi-vie	Energies alpha et/ou bêta (MeV)[b]	Energies gamma (MeV)[b]
^{235}U	92	Actino-uranium	$7{,}13 \times 10^{8}$ a	α 4,59(5) ; 4,55(4) ; 4,50(1) ; 4,41(4) ; 4,39(57) ; 4,36(18) 4,32(3) ; 4,21(6)	0,204(6), 0,185(54) ; 0,164(5) ; 0,143(11) ; 0,110(3)
^{231}Th ...	90	Uranium Y	25,64 h	β 0,30(45) ; 0,22(20) ; 0,13 (20) ; 0,09(15)	0,095(2) ; 0,084(7) ; 0,026(12)
^{231}Pa ...	91	Protactinium	$3{,}47 \times 10^{4}$ a	α 5,05(11) ; 5,02(23) ; 5,00 (25) ; 4,97(2) ; 4,94(23) ; 4,84(1) ; 4,72(10) ; 4,68(3)	0,33(1) ; 0,30(2) ; 0,10(2) ; 0,06(13) ; 0,04(15) ; 0,029(90) ; 0,025(11) ; 0,02(4) ; 0,0165(20)
^{227}Ac ...	89	Actinium	21,6 a	α (1,2%)4,94(1) ; autres (faible) β (98,8%) 0,046(100)	
^{223}Fr ...	87	Actinium K	21 mn	β 1,15(100)	0,08(24) ; 0,05(40)
^{227}Th ...	90	Radioactinium	18,17 j	α 6,04(23) ; 6,01(3) ; 5,98(24) ; 5,96(4) ; 5,87(3) ; 5,76(21) ; 5,70(19) ; 5,67(2)	0,33(7) ; 0,31(4) ; 0,30(5) ; 0,29(2) ; 0,28(2) ; 0,26(7) ; 0,24(13) ; 0,17(1) ; 0,11(4) ; 0,10(1) ; 0,08(5) ; 0,06(9) ; 0,05 (16) ; 0,03(39) ;
^{223}Ra ...	88	Actinium X	11,68 j	α 5,87(1) ; 5,75(10) ; 5,71(52) ; 5,61(25) ; 5,54(9) ; 5,50(1) ; 5,43(2)	0,45(1) ; 0,34(7) ; 0,27(13) ; 0,15(11)
^{219}Rn ...	86	Actinon [c]	3,92 s	α 6,81(80) ; 6,54(13) ; 6,42(7)	0,40(5) ; 0,27(9)
^{215}Po ...	84	Actinium A	$1{,}83 \times 10^{-3}$ s	β 7,37(100)	
^{211}Pb ...	82	Actinium B	36,1 mn	β 1,36(92) ; 0,95(1) ; 0,53(6) ; 0,25(1)	0,83(4) ; 0,70(1) ; 0,43(1) ; 0,40(4)
^{211}Pi	83	Actinium C[c]	2,16 mn	α 6,62(83) ; 6,27(17)	0,35(14)
^{207}Tl ...	81	Actinium C''	4,76 mn	β 1,47(100)	0,87(1)
^{207}Pb ...	82		Stable		

[a] Etabli par W. M. Lowder d'après *Nuclear Data Sheets.*
[b] Les chiffres entre parenthèses indiquent le rendement en pourcentage par désintégration.
[c] Les branches de désintégration parallèles de moins de 1 p. 100 ne sont pas indiquées.

TABLEAU VII. — QUELQUES RADIOÉLÉMENTS PRIMORDIAUX N'APPARTENANT PAS À DES SÉRIES [2, 111, 229]

Radio-élément	Abondance dans la lithosphère (parties par million)	Demi-vie (ans)	Energie alpha ou bêta (MeV)[a]	Energies gamma (MeV)[a]
^{40}K	3	$1{,}3 \times 10^{9}$	β 1,32(89)	1,46(11)
^{50}V	0,2	5×10^{14}	Capture d'électron	0,71 ; 1,59
^{87}Rb	75	$4{,}7 \times 10^{10}$	β 0,27(100)	
^{115}In	0,1	6×10^{14}	β 0,6(100)	
^{138}La	0,01	$1{,}1 \times 10^{11}$	β 0,20(30)	0,81(30) ; 1,43(70)
^{147}Sm	1	$1{,}2 \times 10^{11}$	α 2,24	
^{176}Lu	0,01	$2{,}1 \times 10^{10}$	β 0,42(100)	0,088(100) ; 0,202(100) 0,309(100)

[a] Les chiffres entre parenthèses indiquent le rendement en pourcentage par désintégration.

TABLEAU VIII. — CONCENTRATION TYPIQUE DE ^{226}Ra ET DE SES DESCENDANTS DANS LES EAUX CONTINENTALES (pCi/litre) [36]

	^{226}Ra	^{222}Rn	^{210}Pb	^{210}Po
Eaux thermales et puits profonds	1-10	10^{4}-10^{5}	$< 0{,}1$ [a]	$\sim 0{,}02$
Eau souterraine	0,1 [a]-1	10^{2}-10^{3}	$< 0{,}1$ [a]	$\sim 0{,}01$
Eau superficielle	< 1	10	$< 0{,}5$	—
Eau de pluie	—	10^{3}-10^{5} [b]	0,5-3	$\sim 0{,}5$

[a] Intérieure à la limite de détection.
[b] Déterminé d'après la présence de descendants à vie courte de ^{222}Rn.

TABLEAU IX. — DONNÉES RÉCENTES (COMMUNIQUÉES DEPUIS 1962) SUR LA CONCENTRATION DE RADIOÉLÉMENTS NATURELS DANS L'EAU

(pCi/litre)

Lieu	*Origine de l'eau*	^{226}Ra	^{228}Ra	^{222}Rn	^{210}Pb	*Références*
AUSTRALIE	Réservoirs de surface	0,1-0,2				232
BRÉSIL, zone à radioactivité élevée de Morro di Ferro (intrusions volcaniques) ...	Origines diverses	11,9 (0,12-107)				233
	Eau de robinet, puits et sources	0,3-1,6	0,2-3,2			104
BRÉSIL, zones à monazite	Eau de robinet et puits	0,8	0,2-1,6			104
INDE, zones normales	Eau de robinet (Bombay)	0,02				180
	Eaux de surface	0,05-0,6 [a]				106
	Sources et puits	0,16-0,5 [a]				106
INDE, zone à monazite de l'Etat du Kerala	Puits peu profonds	0,14				180
ISRAËL	Eaux de surface	< 2		18-180		128
	Sources, puits et forages			< 2-21 300		128
	Mer Morte (lac)	62		20		128
JAPON	Eaux de surface (cours d'eau)	0,04-1,4				119
NOUVELLE-ZÉLANDE	Puits artésiens			~ 0- 1000		234
	Eaux de surface			0,3		234
SUÈDE	Eau de robinet d'origines diverses (y compris des puits forés profonds)			~ 1,000 (100-33 000)		129
ETATS-UNIS						
Illinois	Eaux souterraines			30-300		117, 165
	Eaux de surface non traitées				0,127	15, 81, 117, 165
	Eaux de surface traitées				0,019	15, 81, 117, 165
	Eau de puits brute				0,05	15, 81, 117, 165
Floride	Sources termales et minérales	0,3-3,3				121
Caroline du Sud	Puits	1,4-2,8				235
Utah, près du Grand Lac Salé	Puits artésiens	0,1-2,0		400-1 800		

[a] Y compris ^{224}Ra et ^{223}Ra.

TABLEAU X. — ESTIMATIONS DE L'ABSORPTION TOTALE DE RADIUM 226 ET DE LA CONTRIBUTION DE DIFFÉRENTES CATÉGORIES D'ALIMENTS

	ETATS-UNIS						*ROYAUME-UNI*	*INDE* [150]	
Catégorie d'aliments	*New York* [187] *(New York)*	*Chicago* [187] *(Illinois)*	*San Francisco* [187] *(Californie)*	*San Juan* [190] *(Porto Rico)*	*Etude faite dans cinq villes par la Consumers' Union* [188]	*Etude sur les adolescents faite dans 22 villes* [180] *par la Consumers' Union*	*Etude à l'échelle nationale*	*Bombay*	*Zone à monazite de l'Etat du Kerala*
Céréales et produits dérivés	0,56	0,76	0,51				0,17	0,41	1,48
Viande, poisson, œufs	0,38	0,37	0,28				0,38	—	—
Lait et produits laitiers	0,14	0,12	0,13				0,14	0,04	0,19
Légumes verts, fruits et légumineuses	0,81	0,56	0,48				0,32	0,17	0,81
Racines alimentaires ..	0,40	0,22	0,26				0,10	0,02 [a]	0,07 [a]
Eau	~ 0,02	~ 0,03	~ 0,01				0,07	0,06	0,29
Total (pCi/jour)	~ 2,3	~ 2,1	~ 1,7	~ 0,7	~ 3 (2,2-4,3)	~ 5 (2,5-6,5)	~ 1,2	~ 0,7	~ 2,8
Rapport pCi ^{226}Ra/gCa	2,2	2,0	1,6	1,3	1,9	2,5	1,1		

[a] Divers.

TABLEAU XI. — RADIUM 226 DANS LES OS HUMAINS APRÈS 1962

Lieu	*pCi/g de cendres*	*pCi/g Ca*	*Quantité totale [a] dans le squelette (pCi)*	*Références*
	Zones normales			
AMÉRIQUE CENTRALE				
Etats-Unis				
Porto Rico	0,006	0,017	17	190
EUROPE				
République fédérale d'Allemagne	0,013	0,040	36	203
Royaume-Uni	0,008-0,02			
AMÉRIQUE DU NORD				
Etats-Unis				
Illinois	0,012 [b]		32	183
Nouvelle-Angleterre	0,014		39	209
New York, N.Y.	0,012	0,032	32	186
Rochester, N.Y.	0,010; 0,017		28; 48	204
San Francisco, Cal.	0,0096	0,026	27	186
	Zones à radioactivité élevée			
ASIE				
Inde				
Etat du Kerala	0,096		~ 270	180, 216
(zone à monazite)	(0,03-014)			
AMÉRIQUE DU NORD				
Etats-Unis				
Illinois	0,037 [c]		~ 100	165
Illinois	0,028 [c]		78	183

[a] On a admis qu'il s'agissait d'un squelette de 7 000 g de poids frais donnant 2 800 g de cendres.
[b] Chez les personnes consommant de l'eau à teneur "normale" en ^{226}Ra.
[c] Chez les personnes consommant de l'eau à teneur élevée en ^{228}Ra.

TABLEAU XII. — PLOMB 210 ET POLONIUM 210 DANS LES OS HUMAINS

(Nombre d'échantillons entre parenthèses)

Lieu	^{210}Pb pCi/g d'os frais	^{210}Pb pCi/g de cendres	^{210}Po pCi/g d'os frais	^{210}Po pCi/g de cendres	$\frac{^{210}Po}{^{210}Pb}$	Quantité totale de ^{210}Po dans le squelette [a] (pCi)	Références
			Zones normales				
RÉPUBLIQUE FÉDÉRALE D'ALLEMAGNE	0,032 (20)	0,11 (20)	0,031 (20)	0,13 (20)	1	290	213
	0,037		0,030		0,8	210	203
POLOGNE	0,040 (20)					250	237
ROYAUME-UNI	0,026 (5)					160	238
			0,017 (6)			120	239
			0,017 (9)			120	214
ETATS-UNIS							
Illinois (principalement)		0,150 (128)			1	410	165
Illinois		0,080 (32)				200	183
Nouvelle-Angleterre		0,140 (25)				360	209
Rochester, N. Y.	0,015 (18)					95	212
San Juan (Porto Rico)		0,120 (28)				300	240
			Zones à radioactivité élevée				
CANADA (Esquimaux)	0,140 [0,08–0,71] (10)					960	193

[a] Calculée directement à partir de ^{210}Po ou des données relatives à ^{210}Pb. Dans ce dernier cas, s'il n'a pas été indiqué de valeur pour le rapport $^{210}Po/^{210}Pb$ on a admis que cette valeur était de 0,9. On a admis en outre qu'il s'agissait d'un squelette de 7 000 g de poids frais donnant 2 800 g de cendres. Lorsque la concentration était indiquée à la fois pour les tissus frais et pour les cendres, on a utilisé la valeur en pCi/g de cendres pour estimer la charge totale contenue dans le squelette.

TABLEAU XIII. — RADIONUCLÉIDES ÉMETTEURS ALPHA NATURELS CONTENUS DANS LES TISSUS MOUS DE L'HOMME DANS DES RÉGIONS À RADIOACTIVITÉ AMBIANTE NORMALE

(Les valeurs sont données en pCi/kg de poids frais; pour ^{210}Po l'intervalle des valeurs extrêmes comprend les valeurs moyennes indiquées par les divers auteurs)

Tissu	^{226}Ra	^{228}Th	^{210}Po
Tissus mous en général	0,1[203, 206]	~ 0,04[203]	~ 3[203]
Foie	~ 0,2[204]	–	11 – 17[116, 193, 198, 203, 214, 230]
Rein	0,1[204]	–	5 – 17[193, 198, 203, 214, 239]
Gonades	–	–	3 – 4[193, 198, 214, 239]
Rate	0,1[204]	–	3[203, 230, 240]
Poumon	–	–	2 – 5[193, 198, 214, 228, 239]
Muscles striés	0,06[204]	–	1 – 6[165, 193, 203, 239]

TABLEAU XIV. — RADIUM 226 DANS DES DENTS HUMAINES PROVENANT DE DIFFÉRENTES RÉGIONS

(Valeur en pCi/g de cendres; nombre d'échantillons entre parenthèses)

Lieu	*Moyenne*	*Valeurs limites*	*Référence*	*Observations*
		Zones normales		
BRÉSIL				
Vitoria	0,030	0,008 — 0,079 (14)	215	
Rio de Janeiro	0,037	0,006 — 0,123 (13)	215	
Poços de Caldas	0,015	0,006 — 0,031 (13)	215	
ETATS-UNIS				
Nouvelle-Angleterre	0,016	0,01 — 0,062 (25)	209	
		Zones à radioactivité terrestre élevée		
BRÉSIL				
Guarapari	0,036	0,006 — 0,104 (23)	109	Zones de sables monazitiques
Meaipe	0,023	0,006 — 0,077 (15)	109	Zones de sables monazitiques
Araxa et Tapira	0,077	0,008 — 0,204 (52)	109	Zones à radioactivité élevée du fait d'intrusions volcaniques

TABLEAU XV. — TENEUR EN POLONIUM 210 DE DIVERS VÉGÉTAUX ET TISSUS ANIMAUX [193]

Matériel	*Nombre d'échantillons*	*Activité spécifique de ^{210}Po (pCi/kg)*	*Rapport des activités $^{210}Pb/^{210}Po$*
Herbe (séchée), Royaume-Uni	24	400-16.000	1-5
Lichen sec (*Caloplaca elegans*), Royaume-Uni	2	7 800 ; 10 000	1
Lichen sec (*Cladonia alpestris*), Laponie	3	6 600-8 100	1
Lichen sec (*Cladonia alpestris*), Canada	1	3 500	1
Légumes verts comestibles (Royaume-Uni)	5	6-90	1-3
Carottes et pommes de terre (Royaume-Uni)	2	1	–
Pain et céréales (Royaume-Uni)	4	1-7	–
Lait en poudre (Royaume-Uni)	3	2-6	–
Muscle de bœuf et d'agneau (Royaume-Uni)	2	3 ; 3	–
Foie de bœuf et d'agneau (Royaume-Uni)	3	4-100	0,7
Rein de bœuf et d'agneau (Royaume-Uni)	3	48-270	0,05-1
Rein d'agneau (nord du Pays de Galles)	6	90-1 800	0,2
Renne (Laponie), abattu en été			
Muscle	6	15-50	–
Foie	5	350-750	–
Rein	4	110-490	–
Renne (Canada, Territoire du Nord-Ouest), abattu en hiver			
Muscle	2	200 ; 210	–
Foie	2	2 400 ; 5 600	–
Rein	2	4 200 ; 2 300	–
Rate	1	980	
Coques (Royaume-Uni, côtes orientales et occidentales)	3	400-900	0,1-0,2
Crabe (Royaume-Uni, côtes méridionales)	2	1 300 ; 1 400	–
Plancton (Pacifique sud)	1	2 000	–

TABLEAU XVI. — DOSES INTERNES IMPUTABLES À LA RADIOACTIVITÉ NATURELLE [a]
VALEURS EN MILLIRADS PAR AN

(Entre parenthèses, pourcentage de la dose annuelle totale dû au rayonnement alpha)

Radioélément	*Gonades*	*Os*		*Moelle osseuse (os trabéculaires)*
		Canaux de Havers (diam. 50 μ)	*Ostéocytes (diam. 50 μ)*	
^{40}K	20	15	15	15
^{87}Rb	0,3	< 0,3	< 0,3	< 0,3
^{14}C	0,7	1,6	1,6	1,6
^{226}Ra	— [e]	0,6 [f d]	1,4 [f d]	0,03 [f]
^{228}Ra	— [e]	0,7 [f b]	1,1 [f b]	0,03 [f]
^{210}Po	0,3 [f]	2,1 [f c]	4,2 [f c]	0,3 [f]
^{222}Rn	0,3 [f]	0,3 [f]	0,3 [f]	0,3 [f]
TOTAL	21,6	20,3	23,6	17,3
	(3)	(18)	(30)	(4)

[a] Les doses d'irradiation alpha aux tissus des voies respiratoires sont discutées aux paragraphes 141-148. Les doses les plus fortes sont probablement celles que reçoivent les couches basales de l'épithélium des bronches segmentaires et lobaires. Elles pourraient atteindre plusieurs centaines de millirads par an aux concentrations moyennes admises pour ^{218}Po, ^{214}Pb et ^{214}Po.

[b] Concentration acceptée de ^{228}Ra (en équilibre avec ses descendants) : $1,4 \times 10^{-3}$ pCi/g d'os frais.

[c] Concentration acceptée de ^{210}Po : $3,3 \times 10^{-2}$ pCi/g d'os frais.

[d] Concentration acceptée de ^{226}Ra (plus 1/3 de descendants à courte vie jusqu'à ^{214}Po inclusivement) : $4,3 \times 10^{-3}$ pCi/g d'os frais.

[e] On n'a pas pu estimer avec une précision convenable les doses aux gonades dues à ^{226}Ra et ses descendants ainsi qu'à ^{228}Ra et ses descendants. Les limites supérieures semblent être de 0,02 et 0,03 mrad/an respectivement.

[f] Doses d'irradiation alpha.

TABLEAU XVII. — DÉBITS DE DOSE RÉSULTANT DE L'IRRADIATION EXTERNE ET INTERNE DUE AUX SOURCES NATURELLES DE RAYONNEMENT DANS LES RÉGIONS "NORMALES"

(En italiques, les évaluations données dans le rapport de 1962)

Source d'irradiation	*Débit de dose en millirads par an*			*Paragraphes*
	Gonades	*Canaux de Havers*	*Moelle osseuse*	
Irradiation externe				
Rayons cosmiques				
Composante ionisante	28	28	28	48
	28	*28*	*28*	
Neutrons	0,7	0,7	0,7	49
	2,5	*2,5*	*2,5*	
Rayonnement terrestre (γ compris celui de l'air)	50	50	50	58
	50	*50*	*50*	
Irradiation interne				
^{40}K	20	15	15	136
	20	*15*	*15*	
^{87}Rb	0,3	< 0,3	< 0,3	136
^{14}C	0,7	1,6	1,6	136
	0,7	*1,6*	*1,6*	
^{226}Ra	—	0,6	0,03	135-139
	0,05	*0,54*	*0,06*	
^{228}Ra	—	0,7	0,03	135-139
	0,08	*0,86*	*0,1*	
^{210}Po	0,3	2,1	0,3	135-139
	0,03	*0,36*	*0,04*	
^{222}Rn (dissous dans les tissus)	0,3	0,3	0,3	135-139
	0,3	*0,3*	*0,3*	
TOTAL [a]	100	99	96	
	102	*99*	*98*	
Pourcentage dû aux particules alpha et aux neutrons	1,3	4,4	1,4	
	3	*2,8*	*3*	

[a] Les valeurs totales ont été arrondies à deux chiffres significatifs.

BIBLIOGRAPHIE

1. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. General Assembly document, 13th session, Suppl. No. 17 (A/3838). United Nations, N. Y., 1958.
2. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. General Assembly document, 17th session, Suppl. No. 16 (A/5216). United Nations, N. Y., 1962.
3. Dorman, L. I., Geophysical and astrophysical aspects of cosmic radiation, pp. 1-335 *in* Progress in Elementary Particle and Cosmic Ray Physics, vol. VII. Wilson, J. G., S. A. Wouthuysen, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1963.
4. Elliot, H., Time variations of cosmic ray intensity, pp. 453-514 *in* Progress in Elementary Particle and Cosmic Ray Physics, vol. I. Wilson, J. G., S. A. Wouthuysen, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1952.
5. May, H., L. D. Marinelli, Cosmic-ray contribution to the background of low-level scintillation spectrometers, chap. 29, pp. 463-480 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
6. Peters, B., The nature of primary cosmic radiation, pp. 191-242 *in* Progress in Elementary Particle and Cosmic Ray Physics, vol. I. Wilson, J. G., S. A. Wouthuysen, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1952.
7. Peters, B., Cosmic rays, chap. 12, part 9, pp. 9-201 - 9-244 *in* Handbook of Physics. Condon, E. U., H. Odishaw, eds., McGraw-Hill Book Co., N. Y., 1958.
8. Rossi, B., Cosmic Rays. McGraw-Hill, N. Y., 1964.
9. Sandström, A. E., Cosmic Ray Physics. John Wiley & Sons, N. Y., 1965.
10. Singer, S. F., The primary cosmic radiation and its time variations, pp. 205-335 *in* Progress in Elementary Particle and Cosmic Ray Physics, vol. IV. Wilson, J. G., S. A. Wouthuysen, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1958.
11. Waddington, C. J., The composition of the primary cosmic radiation, pp. 3-45 *in* Progress in Nuclear Physics, vol. 8. Frisch, O. R., ed., Pergamon Press, N. Y., 1960.
12. Hopper, V. D., Cosmic Radiation and High Energy Interactions. Prentice-Hall, Inc., Englewood Cliffs, N. J., 1964.
13. Forbush, S. E., Solar influences on cosmic rays. Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US) 43: 28-41 (1957).
14. Simpson, J. A., Solar origin of changes in the primary cosmic radiation. Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US) 43: 42-56 (1957).
15. McDonald, F. B., Review of galactic and solar cosmic rays. NASA, Goddard Space Flight Center report X-611-65-94 (1965).
16. McDonald, F. B., C. H. Ludwig, V. K. Balasubrahmanyan, Low energy galactic cosmic ray results from IMP-1, p. 966 *in* Space Research V. King-Hele, D. G., P. Muller, G. Righini, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1965.
17. Webber, W. R., Time variations of low rigidity cosmic rays during the recent sunspot cycle, pp. 75-244 *in* Progress in Elementary Particle and Cosmic Ray Physics, vol. VI. Wilson, J. G., S. A. Wouthuysen, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1962.
18. Lowder, W. M., H. L. Beck, Cosmic ray ionization in the lower atmosphere. J. Geophysical Res. In press.
19. Lillicrap, S. C., Determination of the energy absorbed in water from relativistic cosmic ray particles using the Čerenkov effect. Phys. Med. Biol. 10: 17-24 (1965).
20. Puppi, G., N. Dallaporta, The equilibrium of the cosmic ray beam in the atmosphere, pp. 315-391 *in* Progress in Elementary Particle and Cosmic Ray Physics, vol. I. Wilson, J. G., S. A. Wouthuysen, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1952.
21. Harvey, B. G., Spallation, pp. 89-121 *in* Progress in Nuclear Physics, vol. 7. Frisch, O. R., ed., Pergamon Press, N. Y., 1959.
22. Geiger, K. W., Evaporation neutrons from cosmic ray nuclear interactions in various elements. Canadian J. Phys. 34: 288-303 (1956).
23. Korff, S. A., Production of neutrons by cosmic radiation, chap. 26, pp. 427-440 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
24. Lord, J. J., The altitude and latitude variation in the rate of occurrence of nuclear disintegrations produced in the stratosphere by cosmic rays. Phys. Rev. 81: 901-909 (1951).
25. Neher, H. V., Recent data on geomagnetic effects, pp. 243-314 *in* Progress in Elementary Particle and Cosmic Ray Physics, vol. I. Wilson, J. G., S. A. Wouthuysen, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1952.
26. Pomerantz, M. A., S. P. Agarwal, Spatial distribution of cosmic ray intensity and geomagnetic theory. Philosophical Mag. 7: 1503-1511 (1962).
27. Quenby, J. J., G. J. Wenk, Cosmic ray threshold rigidities and the earth's magnetic field. Philosophical Mag. 7: 1457-1485 (1962).
28. Simpson, J. A., Neutrons produced in the atmosphere by cosmic radiations. Phys. Rev. 83: 1175-1188 (1951).
29. Puppi, G., The energy balance of cosmic radiation, pp. 339-388 *in* Progress in Elementary Particle and Cosmic Ray Physics, vol. III. Wilson, J. G.,

S. A. Wouthuysen, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1956.

30. Malhotra, P. K., P. G. Shukla, S. A. Stephens, *et al.*, Energy spectrum of primary cosmic-rays. Nature 209: 567-569 (1966).
31. Lingenfelter, R. E., Production of carbon-14 by cosmic-ray neutrons. Review of Geophysics 1: 35-55 (1963).
32. Lal, D., B. Peters, Cosmic ray produced isotopes and their application to problems in geophysics, chap. I, pp. 3-74 *in* Progress in Elementary Particle and Cosmic Ray Physics, vol. VI. Wilson, J. G., S. A. Wouthuysen, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1962.
33. Haxel, O., G. Schumann, Erzeugung radioaktiver Kernarten durch die kosmische Strahlung, pp. 97-135 *in* Nuclear Radiation in Geophysics. Israël, H., A. Krebs, eds., Academic Press, N. Y., 1962.
34. Кароль И. Л., Малахов С. Г., Применение естественных радиоактивных изотопов в атмосфере для метеорологических исследований, стр. 5-42 в книге: Вопросы ядерной метеорологии. Кароль И. Л., Малахов С. Г., ред., Госатомиздат, Москва, 1962; *v.e.* USAEC report AEC-tr-6128, pp. 1-51 (1962).
35. Perkins, J., M. Nielsen, Cosmic-ray produced radionuclides in the environment. Health Physics 11: 1297-1304 (1965).
36. Adams, J. A. S., Geochemical studies of the level of natural radiation exposure to the population. Houston, Texas. To be published.
37. Junge, E., Air Chemistry and Radioactivity. Academic Press, N. Y., 1963.
38. Rödel, W., Cosmic-ray-produced and artificial sodium 22 in the atmosphere. J. Geophysical Res. 70: 4447-4452 (1965).
39. Lal, D., Study of long and short-term geophysical processes using natural radioactivity, pp. 149-157 *in* Radioactive Dating. IAEA, Vienna, 1963.
40. Hagemann, F. T., J. Gray, Jr., L. Machta, Carbon-14 measurements in the atmosphere—1953 to 1964. Health and Safety Laboratory report HASL-159, 1 April 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1003.
41. Korff, S. A., R. B. Mendell, S. S. Holt, Measurements of the neutrons produced by the cosmic radiation. To be published.
42. Soberman, R. K., High altitude cosmic-ray neutron intensity variations. Phys. Rev. 102: 1399-1409 (1956).
43. Miyake, S., K. Hinotani, K. Nunogaki, Intensity and energy spectrum of fast neutrons in cosmic radiation. J. Phys. Soc. (Japan) 12: 113-121 (1957).
44. Hess, W. N., E. H. Canfield, R. E. Lingenfelter, Cosmic-ray neutron demography. J. Geophysical Res. 66: 665-677 (1961).
45. Reidy, W. P., R. C. Haymes, S. A. Korff, A measurement of slow cosmic-ray neutrons up to 200 kilometres. J. Geophysical Res. 67: 459-465 (1962).
46. Kastner, J., B. G. Oltman, L. D. Marinelli, Progress report on flux and spectrum measurements of the cosmic-ray neutron background, chap. 27, pp. 441-448 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
47. Boella, G., G. Degli Antoni, C. Dilworth, *et al.*, Measurement of the cosmic ray neutron flux in the atmosphere. Nuovo Cimento 29: 103-117 (1963).
48. Boella, G., G. Degli Antoni, C. Dilworth, *et al.*, Measurement of cosmic ray neutron flux at 4.6 BeV geomagnetic cutoff rigidity. J. Geophysical Res. 70: 1019-1030 (1965).
49. Boella, G., G. Degli Antoni, C. Dilworth, *et al.*, Albedo neutron flux at 4.6 BeV geomagnetic cut-off rigidity, p. 617 *in* Space Research V. King-Hele, D. G., P. Muller, G. Righini, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1965.
50. Bernardini, G., G. Cortini, A. Manfredini, On the nuclear evaporation in cosmic rays and the absorption of the nucleonic component. Phys. Rev. 76: 1792-1797 (1949).
51. Newkirk, L. L., Calculation of low-energy neutron flux in the atmosphere by the Sn method. J. Geophys. Res. 68: 1825-1833 (1963).
52. Hess, W. N., H. W. Patterson, R. Wallace, *et al.*, Cosmic ray neutron energy spectrum. Phys. Rev. 116: 445-457 (1959).
53. Tajima, E., M. Adachi, T. Doke, *et al.*, Spectrum of cosmic ray produced neutrons. To be published.
54. Haymes, R. C., S. A. Korff, Slow neutron intensity at high balloon altitudes. Phys. Rev. 120: 1460-1462 (1960).
55. Mendell, R. B., S. A. Korff, Fast neutron flux in the atmosphere. J. Geophysical Res. 68: 5487-5495 (1963).
56. Bame, S. J., J. P. Conner, F. B. Brumley, *et al.*, Neutron flux and energy spectrum above the atmosphere. J. Geophysical Res. 68: 1221-1228 (1963).
57. Miles, R. F., Density of cosmic-ray neutrons in the atmosphere. J. Geophysical Res. 69: 1277-1284 (1964).
58. Haymes, R. C., Fast neutrons in the earth's atmosphere. 1. Variation with depth. J. Geophysical Res. 69: 841-852 (1964).
59. Hill, C. R., D. S. Woodhead, Tissue dose due to neutrons of cosmic-ray origin, chap. 28, pp. 449-461 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
60. Kastner, J., B. G. Oltman, L. D. Marinelli, *et al.*, Measurement of the cosmic-ray fast neutron background, pp. 71-76 *in* Argonne National Laboratory Radiological Physics Division Annual Report, July 1963 through June 1964, ANL-6938.
61. International Commission on Radiological Protection, Task Group on the Biological Effects of High-Energy Radiations, Radiobiological aspects of the supersonic transport. Health Physics 12: 209-226 (1966).
62. Shamos, M. H., A. Liboff, J. Siderowitz, Thin-wall ion chambers for low-level radiation environment, chap. 37, pp. 627-641 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
63. Appendix 3, Intercalibration experiment, *ibid.*, pp. 1029-1032.

64. Herbst, W., Investigations of environmental radiation and its variability, *ibid.*, chap. 48, pp. 781-796.
65. Shamos, M. H., A. R. Liboff, A new measurement of the sea level cosmic ray ionization intensity. To be published.
66. Kastner, J., Private communication.
67. International Commission on Radiological Protection, Report of the RBE Committee to the International Commissions on Radiological Protection and on Radiological Units and Measurements. Health Physics 9: 357-386 (1963).
68. Rossi, H. H., Absorbed dose *versus* kerma. Health Physics 11: 779-780 (1965).
69. National Bureau of Standards, Radiation quantities and units, International Commission on Radiological Units and Measurements (ICRU), Report 10a. United States Department of Commerce, NBS Handbook 84 (1962).
70. Patterson, H. W., W. N. Hess, B. J. Moyer, *et al.*, The flux and spectrum of cosmic-ray produced neutrons as a function of altitude. Health Physics 2: 69-72 (1959).
71. National Bureau of Standards, Protection against neutron radiation up to 30 million electron volts. United States Department of Commerce, NBS Handbook 63 (1957).
72. Rossi, H. H., Neutron and heavy-particle dosimetry, pp. 98-107 *in* Radiation Dosimetry. Reed, G. W., ed., Academic Press, N. Y., 1964.
73. Baarli, J., A. H. Sullivan, Radiation dosimetry for protection purposes near high energy particle accelerators. Health Physics 11: 353-361 (1965).
74. Turner, J. E., C. D. Zeroy, R. L. Woodyard, *et al.*, Calculation of radiation dose from protons to 400 MeV. Health Physics 10: 783-808 (1964).
75. Snyder, W. S., J. Neufeld, Calculated depth dose curves in tissue for broad beams of fast neutrons. British J. Radiology 28: 342-350 (1955).
76. Neufeld, J., W. S. Snyder, J. E. Turner, *et al.*, Calculation of radiation dose from protons and neutrons to 400 MeV. Health Physics 12: 227-237 (1966).
77. Bercovitch, M., H. Carmichael, G. C. Hanna, *et al.*, Yield of neutrons per interaction in U, Pb, W, and Sn by protons of six energies between 250 and 900 MeV selected from cosmic radiation. Phys. Rev. 119: 412-431 (1960).
78. Citron, A., L. Hoffman, C. Passow, Investigation of the nuclear cascade in shielding materials. Nuclear Instruments and Methods 14: 97-100 (1961).
79. May, H. A., Neutron production in massive shields and effect upon the low-energy gamma-ray background, pp. 50-65 *in* Argonne National Laboratory Radiological Physics Division Semiannual Report, January through June 1962, ANL-6646.
80. Spiers, F. W., M. J. McHugh, D. B. Appleby, Environmental γ-ray dose to populations: Surveys made with a portable meter, pp. 885-905 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill, 1964.
81. Gustafson, P. F., J. Kastner, J. Luetzelschwab, Environmental radiation measurements of dose rates. Science 145: 44-47 (1964).
82. Lowder, W. M., A. Segall, W. J. Condon, Environmental radiation survey in northern New England, chap. 56, pp. 907-917 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
83. Beck, H. L., W. M. Lowder, B. G. Bennett, *et al.*, Further studies of external environmental radiation. USAEC report HASL-170 (1966).
84. Lowder, W. M., W. J. Condon, H. L. Beck, Field spectrometric investigations of environmental radiation in the U.S.A., chap. 35, pp. 597-616 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
85. Foote, R. S., Time variation of terrestrial γ-radiation, *ibid.*, chap. 46, pp. 757-766.
86. Gustafson, P. F., S. S. Brar, Measurement of γ-emitting radionuclides in soil and calculation of the dose arising therefrom, *ibid.*, chap. 31, pp. 499-512.
87. Adams, J. A. S., Laboratory γ-ray spectrometer for geochemical studies, *ibid.*, chap. 30, pp. 485-497.
88. Adams, J. A. S., G. E. Fryer, Portable γ-ray spectrometer for field determination of thorium, uranium, and potassium, *ibid.*, chap. 34 pp. 577-596.
89. Beck, H. L., W. J. Condon, W. M. Lowder, Spectrometric techniques for measuring environmental gamma radiation. USAEC report HASL-150 (1964).
90. Appendix 2, Editor's postscript, pp. 1025-1027 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
91. Lowder, W. M., H. L. Beck, W. J. Condon, spectrometric determination of dose rates from natural and fall-out gamma-radiation in the United States, 1962-63. Nature 202: 745-749 (1964).
92. Beck, H. L., W. J. Condon, W. M. Lowder, Environmental measurements in the South-eastern, Central and Western United States, 1962-1963. USAEC report HASL-145; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.939.
93. Tanner, A. B., Radon migration in the ground: a review, chap. 9, pp. 161-190 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
94. Osburn, W. S., Primordial radionuclides: their distribution, movement, and possible effect within terrestrial ecosystems. Health Physics 11: 1275-1295 (1965).
95. Sievert, R. M., Note on the increase of gamma radiation from the ground during September 1st-November 30th, 1961. Tellus 15: 309-312 (1963).
96. Thompson, T., P. A. Wiberg, Some observations of variations of the natural background radiation. Tellus 15: 313-318 (1963).
97. Swedjemark, G. A., Gamma radiation at ground level in Sweden during 1960-1965. National Institute of Radiation Protection, Stockholm, Sweden, 1966.
98. Spiers, F. W., Gamma-ray dose-rates to human tissues from external sources in Great Britain,

pp. 66-70, appendix D *in* The Hazards to Man of Nuclear and Allied Radiations. Second Report of the Medical Research Council, HMSO, Cmnd. 1225 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.555.

99. Sievert, R. M., B. Hultqvist, Variations in natural gamma radiation in Sweden. Acta Radiol. 37: 388-398 (1952); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.15, part 2.
100. Doke, T., H. Takahashi, T. Higashimura, *et al.*, External gamma dose rates from natural radionuclides in Japan. Scientific Papers of the Institute of Physical and Chemical Research 56: 40-46 (1962).
101. Pinkerton, C., W. Y. Chen, R. G. Hutchins, *et al.*, Background radioactivity monitoring of a pilot study community in Washington County, Maryland, chap. 57, pp. 919-956 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
102. Lowder, W. M., W. J. Condon, Measurement of the exposure of human populations to environmental radiation. Nature 206: 658-662 (1965).
103. Roser, F. X., T. L. Cullen, External radiation levels in high-background regions of Brazil, chap. 51, pp. 825-836 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
104. Eisenbud, M., H. Petrow, R. T. Drew, *et al.*, Naturally occurring radionuclides in foods and waters from the Brazilian areas of high radioactivity, *ibid.*, chap. 52, pp. 837-854.
105. Roser, F. X., T. L. Cullen, Radiogeology of some high-background areas of Brazil, *ibid.*, chap. 53, pp. 855-872.
106. Kamath, P. R., A. A. Khan, S. R. Rao, *et al.*, Environmental natural radioactivity measurements at Trombay Establishment, *ibid.*, chap. 58, pp. 957-978.
107. Roser, F. X., H. Gomes, N. Leal da Costa, *et al.*, A study of natural and artificial radioactive contamination in Brazil, 1965. USAEC report NYO-2577, report No. 2 (1965).
108. Hyde, E. K., p. 74 and p. 211 *in* The Nuclear Properties of the Heavy Elements, vol. III. Hyde, E. K., I. Perlman, G. T. Seaborg, eds., Prentice Hall, Englewood Cliffs, N. J., 1964.
109. Горшков Г. В., Зябкин В. А., Цветков О. С., Выход нейтронов по реакции (a, n) из Be, B, C, O, F, Mg, Al, Si и гранита под действием a-частиц полония. Атомная энергия 13: 65-67 (1962).
110. Gurfinkel, Y., (*a*, n) reactions on heavy isotopes of oxygen. M.Sc. thesis, Hebrew University, Jerusalem, 1963.
111. Adams, J. A. S., Radioactivity of the lithosphere, pp. 1-17 *in* Nuclear Radiation in Geophysics. Israël, H., A. Krebs, eds., Academic Press, N. Y., 1962.
112. Koczy, F. F., J. N. Rosholt, Radioactivity in oceanography, *ibid.*, pp. 18-46.
113. Suschny, O., Radioactive contamination of the oceans, chap. III, pp. 123-146 *in* Meteorological Aspects of Atmospheric Radioactivity. Bleeker, W. ed., WMO Technical Note No. 68, Geneva, Switzerland, 1965.
114. Eriksson, E., Radioactivity in hydrology, pp. 47-60 *in* Nuclear Radiation in Geophysics. Israël, H., A. Krebs, eds., Academic Press, N. Y., 1962.
115. Wortley, G., Survey of radionuclides of natural origin in the soil-vegetation-human food chain. The Joint FAO/IAEA Division of Atomic Energy in Agriculture, Vienna, 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1037.
116. Geslin, N., P. Urbain, A study of the radioactivity of thermal waters and rocks in the area of Lamalou and Bedarieux (Herault). Bull. Soc. Franç. Miner. Crist. LXXXIV: 194-198 (1961).
117. Holtzman, R. B., Lead-210 (RaD) and polonium (RaF) in potable waters in Illinois, chap. 12, pp. 227-237 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
118. Lucas, H. F., Jr., F. H. Ilcewicz, The natural Ra-226 content of Illinois municipal waters, pp. 125-135 *in* Radiological Physics Division Semiannual Report, July through December 1957. Argonne National Laboratory report ANL-5829 (1958).
119. Miyake, Y., Y. Sugimura, H. Tsubota, Content of uranium, radium, and thorium in river waters in Japan, chap. 11, pp. 219-225 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
120. Muth, H., B. Rajewski, H. J. Hantke, *et al.*, The normal radium content and the Ra^{226}/Ca ratio of various foods, drinking water and different organs and tissues of the human body. Health Physics 2: 239-245 (1960).
121. Osmond, J. K., The distribution of the heavy radioelements in the rocks and waters of Florida, chap. 8, pp. 153-159 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
122. Samuels, L. D., A study of environmental exposure to radium in drinking water, *ibid*, chap. 13, pp. 239-251.
123. Turner, R. C., J. M. Radley, W. V. Mayneord, Naturally occurring alpha-activity of drinking waters. Nature 189: 348-352 (1961).
124. Weaver, L., A. W. Hoadley, S. Baker, Radioactivity in surface waters of the United States 1957-1962, pp. 306-316 *in* Radiological Health Data, vol. 4 (1963); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.851.
125. Белоусова И. М., Штуккенберг Ю. М., Естественная радиоактивность. Медгиз, Москва, 1961.
126. Muth, H., A. Schraub, K. Aurand, *et al.*, Measurements of normal radium burdens. British J. Radiology, Suppl. No. 7: 54-66 (1957).
127. Lucas, H. F., Jr., Illinois municipal water supplies having unusually high concentration of Ra^{226}, pp. 58-60 *in* Argonne National Laboratory Radiological Physics Division Semiannual Report, January through June 1958, ANL-5919.
128. Mazor, E., Radon and radium content of some Israeli water sources and a hypothesis on underground reservoirs of brines, oils and gases in the Rift Valley. Geochim. Cosmochim. Acta 26: 765-786 (1962).

129. Döbeln, W. von, B. Lindell, Some aspects of radon contamination following ingestion. Arkiv för Fysik 27: 531-572 (1964).
130. Hursh, J. B., D. A. Morken, T. P. Davis, *et al.*, The fate of radon daughters ingested by man. Health Physics 11: 465-476 (1965).
131. Israël, H., Die Natürliche und Künstliche Radioaktivität der Atmosphäre, pp. 76-96 *in* Nuclear Radiation in Geophysics. Israël, H., A. Krebs, eds., Academic Press, N. Y., 1962.
132. Kraner, H. W., G. L. Schroeder, R. D. Evans, Measurements of the effects of atmospheric variables on radon-222 flux and soil-gas concentrations, chap. 10, pp. 191-215 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
133. Кириченко Л. В., Вертикальное распределение продуктов распада радона в свободной атмосфере, стр. 75-103 в книге: Вопросы ядерной метеорологии. Кароль И. Л., Малахов С. Г., ред., Госатомиздат, Москва, 1962; *v.e.* USAEC report AEC-tr-6128, pp. 92-124 (1962).
134. Jacobi, W., The natural radioactivity of the atmosphere. Biophysik 1: 175-188 (1963).
135. Jacobi, W., The natural radioactivity of the atmosphere and its significance for the radiation protection of man. Hahn-Meitner-Institut für Kernforschung, Berlin, report HMI-B 21 (1962).
136. Jacobi, W., K. Andre, The vertical distribution of radon-222, radon-220 and their decay products in the atmosphere. J. Geophys. Res. 68: 3799-3814 (1963).
137. Junge, C. E., Radioaktive Aerosole, pp. 169-201 *in* Nuclear Radiation in Geophysics. Israël, H., A. Krebs, eds., Academic Press, N. Y., 1962.
138. Havlovic, U., Natural radioactive aerosols in the ground-level air of a Czechoslovak locality with respect to the radiological exposure of its population. Health Physics 11: 553-566 (1965).
139. Fontan, J., A. Birot, D. Blanc, Variation de la concentration des gaz radioactifs naturels et de l'équilibre entre ces gaz et leurs descendants, dans l'air, au niveau du sol. Geofisica e meteorologia XIII: 80-87 (1964).
140. Burton, W. M., N. G. Stewart, Use of long-lived natural radioactivity as an atmospheric tracer. Nature 186: 584-589 (1960).
141. Lambert, G., M. Nezami, Determination of the mean residence time in the troposphere by measurement of the ratio between the concentrations of lead-210 and polonium-210. Nature 206: 1343-1344 (1965).
142. Lehmann, L., A. Sittkus, Bestimmung von Aerosolverweilzeiten aus dem RaD und RaF Gehalt der atmosphärischen Luft und des Niederschlages. Naturwissenschaften 46: 9-10 (1959).
143. Karol, I. L., An estimate of the rate at which natural radioactive aerosols are removed from the atmosphere by clouds and rain. Izv. Akademii Nauk, Geophys. Ser. No. 11: 1718 1729 (1963).
144. Fry, L. M., K. K. Menon, Determination of the tropospheric residence time of lead-210. Science 137: 994-995 (1962).
145. Gat, J. R., G. Assaf, A. Miko, Disequilibrium between the short-lived radon daughter products in the lower atmosphere resulting from their washout by rain. J. Geophysical Res. 71: 1525-1535 (1966).
146. Gold, S., H. Barkhan, B. Shleien, *et al.*, Measurement of naturally occurring radionuclides in air, chap. 22, pp. 369-382 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
147. Kawano, M., S. Nakatani, Some properties of natural radioactivity in the atmosphere, *ibid.*, chap. 16, pp. 291-312.
148. Lockhart, L. B., Jr., Atmospheric radioactivity level at Yokosuka, Japan, 1954-1958. J. Geophysical Res. 64: 1445-1449 (1959).
149. Lockhart, L. B., Jr., Radioactivity of the radon-222 and radon-220 series in the air at ground level, chap. 18, pp. 331-344 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
150. Малахов С. Г., Ковда А. В., Соотношение между концентрациями радона и продуктов его распада в атмосферном воздухе, Изд-во АН СССР, Серия геофиз. № 5, стр. 789-792 (1961).
151. Moses, H., A. F. Stehney, H. F. Lucas, Jr., The meteorological variables upon the vertical and temporal distributions of atmospheric radon. J. Geophysical Res. 65: 1223-1238 (1960).
152. El-Nadi, A. F., H. M. Omar, Radon and thoron content in atmospheric air at Giza, Egypt. Geofisica Pura e Applicata 45: 261-266 (1960).
153. Murayama, N., Mean level of natural radioactivity in the surface air in Japan. To be published in J. Rad. Res. (Japan).
154. Малахов С. Г., Чернышева П. Г., О сезонных изменениях концентрации радона и торона в приземном слое атмосферы, стр. 81-92 в кн.: Радиоактивные изотопы в атмосфере и их использование в метеорологии. Кароль И. Л., Кириченко Л. В., Краснопевцев Ю. В. и др., ред., Атомиздат, Москва, 1965.
155. Anderson, W., W. V. Mayneord, R. C. Turner, The radon content of the atmosphere. Nature 174: 424-426 (1954).
156. Behounek, F., M. Majerova, Radon content of the air. Nature 178: 1457 (1956).
157. Hosler, C. R., L. B. Lockhart, Simultaneous measurements of Rn^{222}, Pb^{214} and Bi^{214} in air near ground. J. Geophysical Res. 70: 4537-4546 (1965).
158. Fontan, J., D. Blanc, A. Bouville, *et al.*, Concentration of radon and thoron in the air above the Atlantic Ocean. J. Phys. 24: 165-166 (1963).
159. Lambert, G., G. Polian, Sur la diffusion à basse altitude des masses d'air continentales et océaniques dans chaque hémisphère. C. R. Acad. Sc. 256: 4265-4267 (1963).
160. Lockhart, L. B., Jr., R. L. Patterson, Jr., A. W. Saunders, Jr., Atmospheric radioactivity in Antarctica 1956-1963. U.S. Naval Research Laboratory report NRL-6341 (1965); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1068.
161. Lambert, G., G. Polian, Etude de la radioactivité naturelle de l'atmosphère aux Iles Kerguelen et en Terre Adélie. Comité national français des recherches antarctiques, No. 12 (1965).

162. Israël, H., The radon-220 content of the atmosphere, comment on chapter 16, pp. 313-314 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.

163. Israël, G. W., Thoron (Rn-220) measurements in the atmosphere and their application in meteorology. Tellus 17: 383-388 (1965).

164. Patterson, R. L., Jr., L. B. Lockhart, Jr., Geographical distribution of lead-210 (RaD) in the ground-level air, pp. 383-392 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.

165. Holtzman, R. B., Measurement of the natural contents of RaD (Pb^{210}) and RaF (Po^{210}) in human bone—estimates of whole-body burdens. Health Physics 9: 385-400 (1963).

166. Lambert, G., M. Nezami, Importance des retombées sèches dans le bilan du plomb 210. Annales de Géophysique 21: 245-251 (1965).

167. Виленский В. Д., Давыдов Е. Н., Малахов С. Г., К вопросу о сезонных и географических изменениях содержания свинца-210 в атмосфере, стр. 120-131 в книге: Радиоактивные изотопы в атмосфере и их использование в метеорологии. Кароль И. Л., Кириченко Л. В., Краснопевцев Ю. В. и др., ред., Атомиздат, Москва, 1965.

168. Peirson, D. H., R. S. Cambray, G. S. Spicer, Lead-210 and polonium-210 in the atmosphere. Paper presented at the Symposium on Atmospheric Chemistry, Circulation and Aerosols, August 18-25, 1965, Visby, Sweden.

169. Nezami, M., G. Lambert, C. Lorius, *et al.*, Mesure du taux d'accumulation de la neige au bord du continent antarctique par la méthode du plomb 210. C. R. Acad. Sc. (Paris) 259: 3319-3322 (1964).

170. Altshuler, B., N. Nelson, M. Kuschner, Estimation of lung tissue dose from the inhalation of radon and daughters. Health Physics 10: 1137-1161 (1964).

171. Oosthuizen, S. F., W. G. Pyne-Mercier, T. Fichardt, *et al.*, Experience in radiological protection in South Africa, pp. 25-31 *in* Proc. 2nd Int'l. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, vol. 21. United Nations, Geneva, 1958.

172. Schroeder, G. L., R. D. Evans, Effect of applied pressures on the radon characteristics of an underground mine environment, pp. 122-159 *in* Radium and Mesothorium Poisoning and Dosimetry and Instrumentation Techniques in Applied Radioactivity. Massachusetts Institute of Technology report MIT-952-2 (1965).

173. United States Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service, Control of Radon and Daughters in Uranium Mines and Calclulations on Biological Effects. Public Health Service Publ. No. 494 (1957).

174. Mistry, K. B., Absorption by plants of naturally occurring radioactive materials, pp. 86-89 *in* Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory Annual Report 1962-63, ARCRL 10 (1963); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.858.

175. Squire, H. M., Tracer studies on the absorption of thorium, *ibid.*, p. 90.

176. Mayneord, W. V., R. C. Turner, J. M. Radley, Alpha activity of certain botanical materials. Nature 187: 208-211 (1960).

177. Mistry, K. B., A. R. Gopal-Ayengar, K. G. Bharathan, On the radioactivity of plants from the high radiation areas of the Kerala coast and adjoining regions. II. Studies on the uptake of alpha and gamma emitters. Health Physics 11: 1459-1470 (1965).

178. Lowder, W. M., L. R. Solon, Background radiation—A literature search. USAEC report NYO-4712 (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.55.

179. Penna Franca, E., C. Costa Ribeiro, M. Teitakowski, *et al.*, Survey of radioactive content of food grown on Brazilian areas of high natural radioactivity. Health Physics 11: 1471-1484 (1965).

180. Chhabra, A. S., Radium-226 in food and man in Bombay and Kerala State (India). British J. Radiol. 39: 141-146 (1966).

181. Turner, R. C., The ingestion of radium-226 in food and water in Great Britain. British J. Cancer 16: 200-208 (1962).

182. Lucas, H. F., Correlation of the natural radioactivity of the human body to that of its environment: Uptake and retention of Ra^{226} from food and water, pp. 55-66 *in* Argonne National Laboratory Radiological Physics Division Semiannual Report, July through December 1960, ANL-6297 (1961).

183. Lucas, H. F., Jr., R. B. Holtzman, D. C. Dahlin, Radium-226, radium-228, lead-210 and fluorine in persons with osteogenic sarcoma. Science 144: 1573-1575 (1964).

184. Smith, B. M., W. N. Grune, F. B. Higgins, Jr., *et al.*, Natural radioactivity in ground water supplies in Maine and New Hampshire. J. Amer. Water Works Assoc. 53: 75-88 (1961).

185. Smith, K. A., P. G. Watson, Radium-226 in diet in the United Kingdom in 1963, pp. 79-80 *in* Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory Annual Report 1963-64, ARCRL 12 (1964); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.964.

186. Hallden, N. A., I. M. Fisenne, J. H. Harley, Radium-226 in diet and in human bone. Science 140: 1327-1329 (1963).

187. United States Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Table 20—Annual radium-226 intake in tri-city diets, p. 42 *in* HASL Contributions to the Study of Fallout in Food Chains, HASL-147 (1964); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.959.

188. Michelson, I., Radium-226 in the total diet. Health Physics 5: 229-230 (1961).

189. Michelson, I., Radioisotopes in the 1963 diet. Health Physics 11: 56-60 (1965).

190. Hallden, N. A., J. H. Harley, Radium-226 in diet and human bone from San Juan, Puerto Rico. Nature 204: 240-241 (1964).

191. Turner, R. C., Discussion, p. 90 *in* Diagnosis and Treatment of Radioactive Poisoning. IAEA, Vienna, 1963.

192. Overton, T. R., P. R. J. Burch, A coincident gamma-ray spectrometer and its application to

measurements of low level radioactivity. Phys. Med. Biol. 11: 47-61 (1966).

193. Hill, C. R., Po^{210} in man. Nature 208: 423-425 (1965).

194. Hill, C. R., Po^{210}: a naturally occurring component of fall-out. Paper presented at the Symposium on Radioactivity in Scandinavia, Denmark, Risö, October, 1964.

195. Mercer, E. R., W. A. Mitchell, K. A. Smith, Absorption of radium by Brazil nuts, pp. 82-83 *in* Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory, Annual report 1961-62, ARCRL 8; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.806.

196. Smith, K. A., Private communication.

197. Holtzman, R. B., The Pb^{210} (RaD) concentrations of some biological materials from Arctic regions, pp. 59-69 *in* Argonne National Laboratory Annual Report, July 1962-June 1963, ANL-6769 (1963).

198. Hill, R. C., Po^{210} content of human tissues in relation to dietary habit. Science 152: 1261-1262 (1966).

199. Kauranen, P., J. K. Miettinen, ^{210}Po and ^{210}Pb in environmental samples in Finland *in* University of Helsinki, Department of Radiochemistry Annual Report 1965. Helsinki, 1966.

200. Jacobi, W., The dose to the human respiratory tract by inhalation of short-lived ^{222}Rn- and ^{220}Rn-decay products. Health Physics 10: 1163-1174 (1964).

201. International Atomic Energy Agency, Radiological Health and Safety in Mining and Milling of Nuclear Materials, Proceedings of a Symposium in two volumes. IAEA, Vienna, 1964.

202. Servant, J., Temporal and spatial variations of the concentration of the short-lived decay products of Rn in the lower atmosphere. Symposium on Atmospheric Chemistry, Circulation and Aerosols, August 18-25 (1965), Visby, Sweden.

203. Stahlhofen, W., Measurement of the natural content of Th^{228}, Ra^{226}, and their daughters in the human body, pp. 505-519 *in* Assessment of Radioactivity in Man, vol. II. IAEA, Vienna, 1964.

204. Hursh, J. B., A. Lovaas, Radium-226 in bone and soft tissues of man. Nature 198: 265-268 (1963).

205. Mayneord, M. V., The natural radioactivity of the human body, pp. 2-24 *in* Progress in Biophysics and Biophysical Chemistry, vol. 11. Butler, J. A. V., B. Katz, R. E. Zirkle, eds., Pergamon Press, N.Y., 1961.

206. Rajewsky, B., L. E. Belloch-Zimmermann, W. Stahlhofen, Ra^{226} in human embryonic tissue, relationship of activity to the state of pregnancy. The measurement of natural Ra^{226} occurrence in the human placenta. Health Physics 11: 161-169 (1965).

207. Grummitt, W. E., Strontium and barium in bone and diet, pp. 376-380 *in* Radioactive Fallout from Nuclear Weapon Tests, Proceedings of a Conference held in Germantown, Maryland, Nov. 15-17, 1961, Book 2, TID-7632 (1962); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.776.

208. Holtzman, R. B., The source of unsupported Po^{210} (RaF) in tissue. Letter to the editor. Health Physics 10: 763-764 (1964).

209. Hunt, V. R., E. P. Redford, Jr., A. I. Segall, Comparison of concentrations of alpha-emitting elements in teeth and bones. Int'l. J. Rad. Biol. 7: 277-287 (1963).

210. Stover, B. J., D. R. Atherton, C. W. Mays, Studies of the retention and distribution of Ra^{226}, Pu^{239}, Ra^{228}, ($MsTh_1$), Th^{228}, (RdTh), and Sr^{90} in adult beagles, pp. 7-25 *in* Some Aspects of Internal Irradiation. Dougherty, T. F., W. S. S. Jee, C. W. Mays, *et al.*, eds., Pergamon Press, N.Y., 1962.

211. Stehney, A. F., Radioisotopes in the skeleton: naturally occurring radioisotopes in man, pp. 366-381 *in* Radioisotopes in the Biosphere. Caldecott, R. S., L. A. Snyder, eds., University of Minnesota, Minneapolis, Minn., 1960.

212. Hursh, J. B., Natural lead-210 content of man. Science 132: 1666-1667 (1960).

213. Groos, E., E. L. Sattler, W. Stahlhofen, Der Natürliche RaD und RaF Gehalt in Knochen des Menschen. Atomkernenergie 8: 32-33 (1963).

214. Osborne, R. V., Lead-210 and polonium-210 in human tissues. Nature 199: 295 only (1963).

215. Penna-Franca, E., Radiochemical and radioecological studies on Brazilian areas of high natural radiation (table IV). Progress report, April 30, 1965, vol. II. Universidade do Brasil.

216. Wallace, D. E., Th^{228} and Ra^{226} analyses of bones from Kerala, India, pp. 67-70 *in* Argonne National Laboratory Radiological Physics Division Semiannual Report, January through June 1961, ANL-6398 (1961).

217. Spiers, F. W., Dosimetry of radioisotopes in soft tissues and in bone, pp. 269-279 *in* Radiation Dosimetry. Reed, G. W., ed., Academic Press, N.Y., 1964.

218. Charlton, D. E., D. V. Cormack, Energy dissipation in finite cavities. Rad. Res. 17: 34-49 (1962).

219. Thomas, J., A method for calculation of the absorbed dose to the epithelium of the respiratory tract after inhalation of daughter products of radon. Amer. Occup. Hyg. 7: 271-284 (1964).

220. International Commission on Radiological Protection, Task Group on Lung Dynamics, Deposition and retention models for internal dosimetry of the human respiratory tract. Health Physics 12: 173-207 (1966).

221. Pohl, E., Dose distribution received on inhalation of Rn^{222} and its decay products, pp. 231-236 *in* Radiological Health and Safety in Mining and Milling of Nuclear Materials, vol. I. IAEA, Vienna, 1964.

222. Kelley, T. F., Polonium-210 content of mainstream cigarette smoke. Science 149: 537-538 (1965).

223. Gregory, L. P., Polonium-210 in leaf tobacco from four countries. Science 150: 74-76 (1965).

224. Yavin, A. J., G. De Pasquali, P. Baron, Polonium in cigarettes—spectroscopic analysis. Nature 205: 899-900 (1965).

225. Tso, T. C., N. A. Hallden, L. T. Alexander, Radium-226 and polonium-210 in leaf tobacco and tobacco soil. Science 146: 1043-1045 (1964).

226. Turner, R. C., J. M. Radley, Naturally occurring alpha activity of cigarette tobaccos. Lancet i: 1197-1198 (1960).

227. Radford, E. P., V. R. Hunt, Polonium-210: a volatile radioelement in cigarettes. Science 143: 247-249 (1964).

228. Little, J. B., E. P. Radford, H. L. McCombs, *et al.*, Polonium-210 in lungs and soft tissues of cigarette smokers. Rad. Res. 22:209 (1964). Abstract.

229. Strominger, D., J. M. Hollander, G. T. Seaborg, Table of isotopes. Revs. Modern Phys. 30: 585-904 (1958).

230. Appendix 4, Properties of the uranium and thorium series, pp. 1033-1036 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.

231. Mays, C. W., D. R. Atherton, R. D. Lloyd, *et al.*, The half-period of Ra^{228} (mesothorium), pp. 92-105 *in* Research in Radiobiology, Annual Report of Work in Progress on the Chronic Toxicity Program. Utah University, College of Medicine, report C00-225 (1962).

232. Pallister, E. T., J. H. Green, Radium-226 content of natural waters and coal in New South Wales. Nature 201: 813-814 (1964).

233. Roser, F. X., G. H. Kegel, L. Hainberger, *et al.*, A study of artificial and natural radioactive contamination in Brazil. Instituto de Fisica, Pontificia Universidade Catolica, Rio de Janeiro, August 1, 1964.

234. Marsden, E., Radioactivity of some rocks, soils, plants, and bones, chap. 50, pp. 807-824 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.

235. Edgar, W. F., Radium content of drinking water in the Central Savannah River area. E. I. Du Pont de Nemours & Co., report DPSPU 63-30-10 (1963).

236. Tanner, A. B., Physical and chemical controls on distribution of radium-226 and radon-222 in ground water near Great Salt Lake, Utah, chap. 14, pp. 253-276 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.

237. Jaworowski, Z. S., Content of radium D in human bones and hair. Nukleonika 10: 297-301 (1965).

238. Hill, C. R., Z. S. Jaworowski, Lead-210 in some human and animal tissues. Nature 190: 353-354 (1961).

239. Hill, C. R., R. V. Osborne, W. V. Mayneord, Studies of alpha radioactivity in relation to man, pp. 395-405 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.

240. Holtzman, R. B., ^{210}Pb (RaD) in inhabitants of a Caribbean island. Health Physics 11: 477-480 (1965).

241. Lowder, W. M., Private communication.

Annexe B

CONTAMINATION DU MILIEU

TABLE DES MATIÈRES

	Paragraphes
I. — RADIOACTIVITÉ ARTIFICIELLE DANS L'AIR ET À LA SURFACE DU GLOBE	1-66
Introduction	1-8
Injections atmosphériques	9-17
Essais troposphériques	9-12
Essais souterrains	13
Injection stratosphérique de plutonium 238	14-17
Réserves	18-61
Stratosphère	18-24
Troposphère	25-29
Dépôt sur les terres émergées	30-38
Dépôt sur les océans	39-41
Concentration du strontium 90 dans les eaux de surface	42-45
Concentration dans les eaux profondes	46-51
Comparaison des retombées sur la terre et sur les océans	52-59
Conclusions	60-61
Résumé	62-66
II. — RADIOACTIVITÉ ARTIFICIELLE DANS L'ALIMENTATION ET LES TISSUS	67-125
Strontium 90 et strontium 89	67-95
Mécanismes intervenant dans la chaîne alimentaire	67
Métabolisme chez l'homme	68-74
Concentration du strontium 90 dans les aliments	75-82
Strontium 90 dans les os humains	83-85
Distribution géographique et tendances dans le temps	86-88
Relations quantitatives entre le dépôt de strontium 90 et la contamination de l'alimentation	89-95
Césium 137	96-117
Mécanismes intervenant dans la chaîne alimentaire	96-101
Métabolisme chez l'homme	102-107
Concentration du césium 137 dans les aliments	108-110
Concentration du césium 137 dans l'organisme humain	111-114
Relations quantitatives entre le dépôt de césium 137 et la contamination du lait	115
Relations quantitatives entre le dépôt de césium 137 et la charge corporelle chez l'homme	116-117
Iode 131	118
Autres radioéléments	119-122
Radioéléments dans les voies respiratoires	123-125
III. — DOSES PROVENANT DE LA CONTAMINATION EXTERNE ET DE LA CONTAMINATION INTERNE	126-151
Introduction	126-129
Débits de dose externe	130-137
Doses internes	138-147
Strontium 90	138-143
Césium 137	144-145
Strontium 89, baryum 140 et iode 131	146
Carbone 14	147
Conclusions	148-151
	Pages
TABLEAUX	74
BIBLIOGRAPHIE	89

I. — Radioactivité artificielle dans l'air et à la surface du globe

INTRODUCTION

1. Entre la fin de 1962 et la date du présent rapport (juin 1966), il n'y a pas eu de grands essais d'armes nucléaires. Ceux qui ont été effectués dans l'atmosphère en Asie centrale, en octobre 1964 et mai 1965, n'ont apporté qu'une contribution négligeable à l'irradiation de l'homme; il en est de même pour les dégagements de radioactivité auxquels ont donné lieu accidentellement des essais souterrains de faible puissance. En ce qui concerne la troisième explosion expérimentale effectuée en Asie en mai 1966, les données ne sont pas encore suffisantes pour qu'il soit possible de faire une évaluation complète.

2. Néanmoins, la retombée constitue toujours la principale source de la contamination radioactive de l'environnement. L'objet du présent rapport est de mettre à jour les évaluations effectuées par le Comité en 1964 [1] concernant la retombée due aux principales séries d'essais antérieures et les évaluations des doses engagées qui en résultent pour la population humaine.

3. Du fait que les injections de produits de fission dans la stratosphère ont cessé depuis la fin de 1962, il a été plus facile d'étudier les mécanismes de transport des débris nucléaires et les processus d'épuisement du réservoir stratosphérique, examinés en détail par le Comité dans ses rapports de 1962 et 1964 [1, 2]. Le lecteur trouvera dans ces rapports une description générale des problèmes du transport et de la distribution de la radioactivité injectée dans l'atmosphère.

4. Selon certaines données, la retombée sur les océans serait plus importante que celle qui se dépose sur des superficies équivalentes de terre émergée. Ce sujet est nouveau et sera donc traité en détail dans le présent rapport.

5. Les activités spatiales peuvent également représenter une source de contamination accidentelle en puissance, comme le montre le cas du retour non prévu dans l'atmosphère d'un engin spatial équipé d'une source d'énergie contenant du plutonium 238. L'engin ayant pris feu, du plutonium 238 a été libéré dans l'atmosphère; sa distribution sera étudiée plus loin.

6. En janvier 1966, le milieu ambiant a été contaminé localement en Espagne, lorsqu'à la suite d'une

collision qui s'est produite dans l'air entre un avion porteur d'armes nucléaires et un avion de ravitaillement en carburant, des matières fissiles provenant des engins qui n'ont pas explosé ont été répandues sur une zone restreinte [3].

7. Les applications des techniques nucléaires dans l'industrie, en médecine et dans la recherche n'ont contribué que d'une façon très limitée à la contamination de l'environnement et aux doses d'irradiation qui en résultent pour les populations. Des déchets gazeux, en quantité limitée, sont évacués directement dans l'atmosphère par les réacteurs et les installations de traitement de combustible; d'autre part, comme il ressort du rapport de 1962, une certaine quantité d'effluents faiblement actifs est éliminée par dilution dans les mers et dans les cours d'eau par des installations en cours d'exploitation normale.

8. Les doses que les dégagements accidentels ou contrôlés de déchets présentent pour la population mondiale ont été jusqu'ici négligeables par rapport à celles qui résultent des explosions nucléaires, en particulier des essais effectués au-dessus du sol. Bien qu'on n'ignore pas que d'autres sources de contamination, résultant de l'utilisation pacifique de l'énergie atomique, risquent par la suite de contribuer davantage, en valeur relative, à la contamination du milieu si des essais de grande envergure ne reprennent pas dans l'atmosphère, le présent exposé traitera surtout de la contamination due aux explosions nucléaires.

Injections atmosphériques

Essais troposphériques

9. Deux engins à fission ont explosé au-dessus du sol en Asie centrale, l'un le 16 octobre 1964 et l'autre le 14 mai 1965. Les débris provenant du premier de ces engins ont atteint le Japon deux jours après l'explosion; ils ont été décelés environ une semaine plus tard en Amérique du Nord et en Europe, et leur présence a persisté en certains endroits pendant près de trois semaines. Lorsqu'ils ont atteint 80°W, la plupart des débris se trouvaient compris dans la bande de 20°N à 80°N [4-21].

10. Des produits de fission à vie courte, tels que ^{89}Sr, ^{95}Zr, ^{131}I, ^{140}Ba-La et ^{141}Ce ont été identifiés par plusieurs stations de prélèvement et 2 à 10 mCi/km^2 de débris à vie courte se sont déposés aux Etats-Unis d'Amérique en octobre-décembre 1964 [22]. On a signalé, pour ^{140}Ba, des temps de demi-élimination de la troposphère allant de 5 à plus de 20 jours [4, 17, 23]. A Gracefield (Nouvelle-Zélande) (41°S, 175°E), ^{140}Ba a été décelé pour la première fois dans le prélèvement mensuel de décembre 1964, six à dix semaines après l'explosion [24].

11. Selon des données préliminaires, les débris provenant du deuxième engin nucléaire, qui a explosé le 14 mai 1965, ont suivi dans la troposphère des trajets semblables à ceux des débris du premier essai et les concentrations d'activité y étaient comparables. Des traces d'activité à vie courte ont été décelées aux Etats-Unis et ailleurs huit à douze jours après l'explosion [16, 17, 20, 25-30]. Quelques jours après chaque explosion, on a relevé des concentrations relativement élevées de ^{239}Np et une certaine activité due à ^{237}U au Japon [19, 31] ainsi que dans des échantillons d'air recueillis à haute altitude par des avions indiens [16].

12. On a estimé que ces deux explosions ont apporté 2 p. 100 environ de l'activité à vie longue dans la troposphère, mesurée dans les premiers échantillons mensuels prélevés après chaque explosion. Leur contribution est devenue pratiquement insignifiante par la suite [17].

Essais souterrains

13. Depuis le mois de mars 1964, une certaine quantité de produits de fission a été dégagée accidentellement dans la troposphère par au moins trois essais souterrains de faible puissance [17, 20, 31-38]. On s'attendait à une augmentation relative de la quantité de radio-isotopes volatils et de leurs descendants radioactifs dans l'air en surface [36, 39, 40]. Cette contamination n'a contribué que pour une part négligeable aux doses d'irradiation reçues par la population du globe. On ne connaît pas de façon précise les doses à proximité des sites des essais qui ont donné lieu à ces fuites.

Injection stratosphérique de plutonium 238

14. Depuis décembre 1962, la seule injection stratosphérique de substances radioactives a été celle de 17.000 Ci de plutonium 238 (émetteur alpha, demi-vie 86 ans) provenant d'une source d'énergie isotopique (SNAP-9A) qui a brûlé le 21 avril 1964 au-dessus de l'Océan indien lors de la rentrée d'un véhicule spatial dans l'atmosphère. Le radioélément a probablement été libéré à 50 km d'altitude, principalement sous forme de particules inframicroniques [41-44]. Le plutonium 238 provenant de cette combustion a d'abord été décelé dans des échantillons recueillis par ballon à une altitude de 33 km et à 34°S en août 1964; en septembre 1964, on a également constaté sa présence à 28 km d'altitude et 34°S [45, 46]. Dans l'hémisphère Nord (35°N), on en a trouvé pour la première fois dans des échantillons recueillis à 33 km d'altitude au mois de janvier 1965 [47]. En juin 1965, il a été décelé dans des échantillons prélevés à plus de 28 km d'altitude, à 35°N et à des latitudes plus septentrionales encore [47].

15. En mai 1965, le plutonium 238 provenant de la source d'énergie de SNAP-9A était descendu dans la basse stratosphère de l'hémisphère Sud. En juin 1965, on n'en avait pas encore décelé dans la basse stratosphère de l'hémisphère Nord [47-50].

16. On trouvera à la figure 1 la distribution atmosphérique mondiale du plutonium 238 provenant de SNAP-9A un an et demi après son injection; l'unité choisie est 1×10^{-3}pCi par kilogramme d'air [04]. Si l'on intègre la distribution de la concentration établie un an après l'injection, on constate qu'environ 10^4Ci de ^{238}Pu (soit environ 60 p. 100 du total) se trouvaient dans la stratosphère entre 22 et 36 km d'altitude [48]. Une partie de la quantité restante (7×10^3Ci) était probablement encore au-dessus de 36 km dans l'hémisphère Sud. Les renseignements obtenus jusqu'ici: [44, 47, 48, 50, 51] confirment les prévisions de Harley [42] et Machta [43] concernant l'évolution générale de la concentration du plutonium 238 à laquelle il faut s'attendre dans l'atmosphère. Ces prévisions étaient fondées sur des renseignements obtenus en observant les traceurs radioactifs ^{102}Rh et ^{109}Cd qui ont été introduits dans la stratosphère par des explosions effectuées à haute altitude à environ 17°N et 43 km en août 1958 et à 17°N et 400 km en juillet 1962, respectivement [42, 43, 48, 50, 52].

17. Des concentrations moyennes d'oxyde de ^{238}Pu, de l'ordre de 10^{-5}pCi/m^3, correspondant à environ une désintégration alpha par mois et par mètre cube imputable au plutonium 238, persisteront vraisemblablement dans l'air en surface entre 1965 et 1968 [50]. Ce taux est bien inférieur au seuil de détection de la plupart des stations de prélèvement, mais il est possible que la concentration atteigne des valeurs dix fois plus grandes

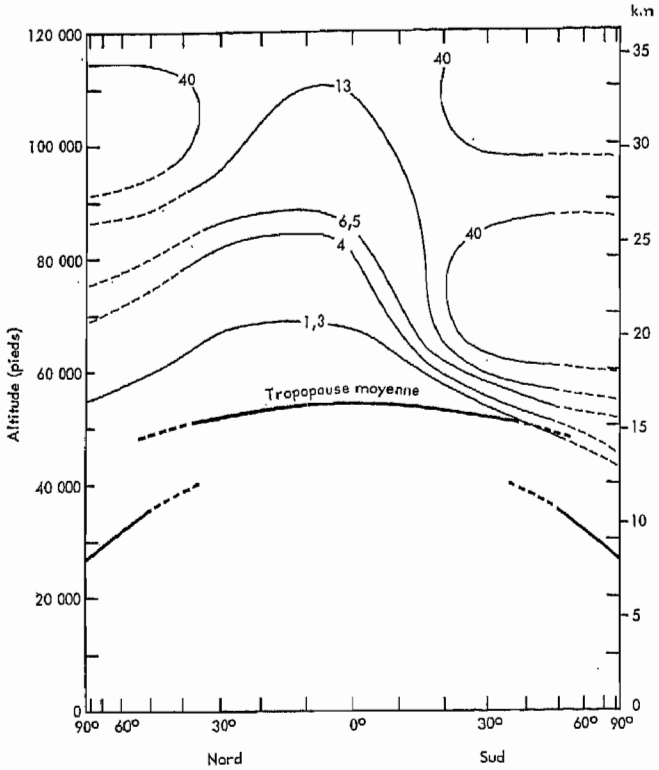


Figure 1. Distribution mondiale du plutonium 238 dans l'atmosphère, septembre-novembre 1965 [64] (pCi/1 000 kg d'air)

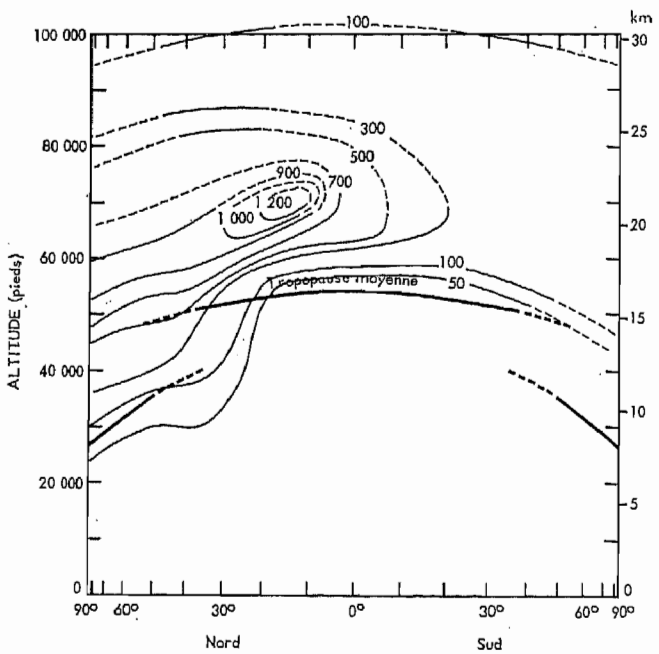


Figure 2. Distribution du strontium 90 dans la stratosphère, janvier 1964 [64] (dés./mn de ^{90}SR/1 000 pieds cubes TPN)[a]

[a] 1 dés./mn par 1 000 pieds cubes TPN = 13 pCi/1 000 kg d'air.

en certains endroits. Il faudra attendre de disposer de données complémentaires avant de pouvoir faire d'autres prévisions.

Réserves

Stratosphère

18. Le prélèvement d'échantillons stratosphériques à l'aide d'avions entre la tropopause et 21 km s'est poursuivi en 1964 et 1965 [49, 51, 53–56]. Aux altitudes plus élevées — jusqu'à 35 km — cette opération a été faite par ballons [57–60]. En raison des limitations auxquelles se heurte le prélèvement des échantillons, la valeur des réserves, obtenue à partir de ces données par interpolation et intégration, n'est peut-être pas exacte à mieux de ± 25 p. 100 près [61].

19. Les données récentes concernant surtout ^{14}C, ^{90}Sr et ^{137}Cs, qui intéressent les estimations des doses à la population, ainsi que certains éléments traceurs tels que ^{109}Cd, ^{54}Mn ou ^{238}Pu, dont il pourrait être utile de connaître la circulation et la distribution pour mieux comprendre les mouvements stratosphériques.

20. La distribution de ^{90}Sr dans la stratosphère en janvier 1964 et janvier 1965 est représentée dans les figures 2 et 3. Les figures 4 et 5 indiquent les distri-

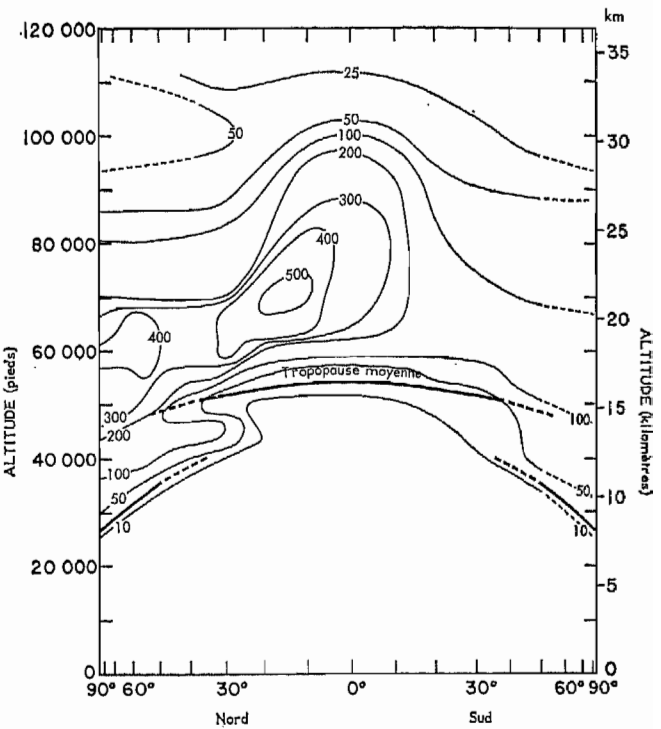


Figure 3. Distribution du strontium 90 dans la stratosphère, janvier 1965 [62] (dés./mn de ^{90}Sr/1 000 pieds cubes TPN)[a]

[a] 1 dés./mn par 1 000 pieds cubes TPN = 13 pCi/1 000 kg d'air.

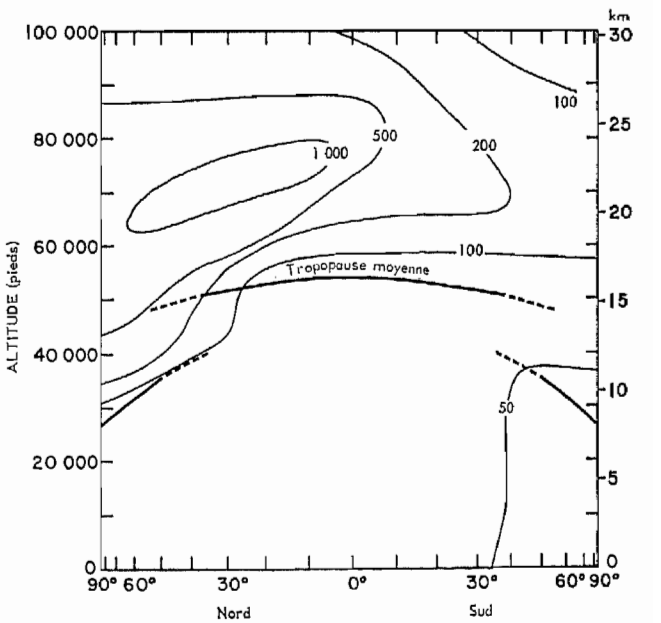
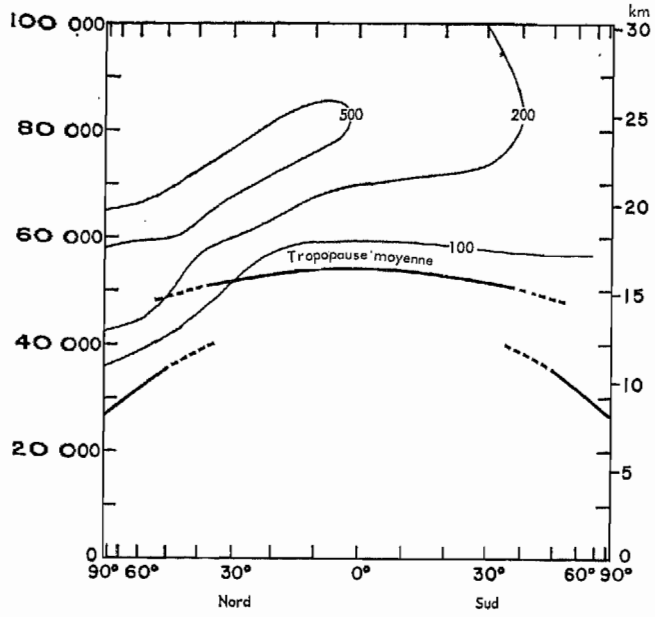


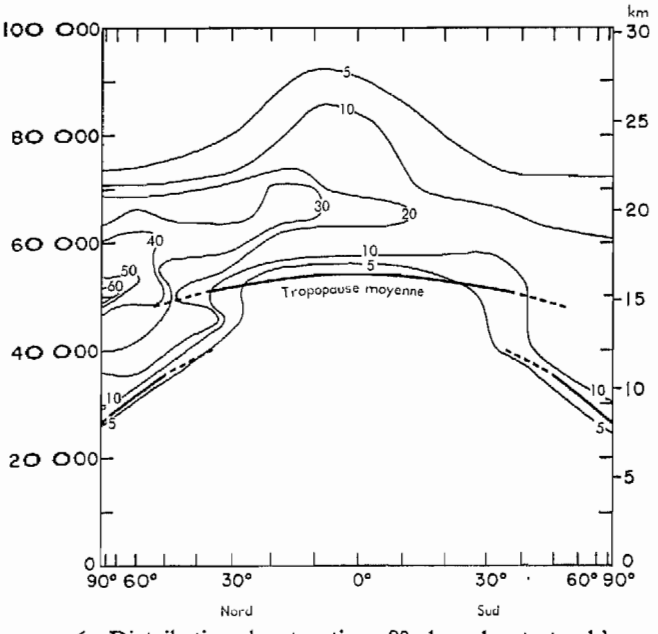
Figure 4. Distribution du carbone 14 dans la stratosphère, janvier 1964 [64] (10^5 atomes de carbone 14 excédentaire par gramme d'air)



gure 5. Distribution du carbone 14 dans la stratosphère, anvier 1965 [62] (10^5 atomes de carbone 14 excédentaire par gramme d'air)

tions correspondantes de ^{14}C. En intégrant la distribution on voit [51, 62] que la réserve stratosphérique de Sr est passée de 4 ± 1 MCi environ en janvier 1964 environ 1,6 ± 0,4 MCi en janvier 1965, alors que xcédent de ^{14}C dans la stratosphère est tombé d'environ $(25 \pm 5) \times 10^{27}$ à $(15 \pm 3) \times 10^{27}$ atomes au urs de la même période.

21. Tel qu'il a été calculé par intégration des résultats obtenus par le réseau de prélèvement d'échantillons nosphériques pour ^{90}Sr, le temps de séjour moyen des bris radioactifs particulaires dans la stratosphère a été 14 mois environ pendant la période 1963-1964 [51, 63]. temps de séjour moyen de $^{14}CO_2$ dans la stratohère au cours de la même période, a été de 25 mois viron [51] (17 mois environ pour la stratosphère Nord ılement). Ces différences entre les temps de séjour, ısi qu'entre les distributions des deux radioéléments



ure 6. Distribution du strontium 90 dans la stratosphère, anvier 1965 [64] (dés./mn de ^{90}Sr/1 000 pieds cubes d'air mbiant)[a]

[a] 1 dés./mn par 1 000 pieds cubes = 15,9 pCi/1 000 m³.

dans la stratosphère peuvent correspondre à une sédimentation partielle des macroparticules dans l'atmosphère et à un retour de l'air troposphérique, plus riche en $^{14}CO_2$ qu'en ^{90}Sr, dans la stratosphère [64].

22. Les résultats provisoires, fournis depuis octobre 1964 par comptage gamma total d'échantillons prélevés à haute altitude et exprimés en activité par unité de volume d'air TPN, semblent indiquer une certaine accumulation des débris nucléaires au-dessus de 20 km aux latitudes équatoriales [57, 58]. Des échantillons recueillis par ballon, de janvier à avril 1965 à 9° N et 20 km, contenaient également une activité par unité de volume d'air TPN qui était environ deux à trois fois supérieure à celle d'échantillons prélevés à 31°, 45° et 65° N, à des altitudes semblables [60]. On ne dispose pas encore de résultats définitifs en ce qui concerne les quelques échantillons prélevés à l'aide d'avions dans la basse stratosphère, aux latitudes équatoriales, pendant le premier semestre de 1965.

23. Ces observations sont résumées dans la figure 3, qui permet de constater l'existence de deux régions de grande concentration de l'activité, l'une à environ 10° N, l'autre à environ 65° N, à 7 km environ au-dessus de la tropopause. Toutefois, les concentrations maximales qui apparaissent dans cette figure au-dessus des régions équatoriales ne reflètent pas la distribution réelle des débris nucléaires dans la stratosphère, mais sont un résultat artificiel, dû à l'unité choisie pour exprimer la concentration (1/pied cube TPN).

24. La figure 6 représente les mêmes données que la figure 3, mais la concentration y est exprimée en unités d'activité par volume effectif d'espace et non par unité de masse d'air (volume TPN) [64]. Les gradients de concentration deviennent plus forts au-dessus de l'altitude à laquelle se trouve le maximum de la concentration et moins raides en dessous. L'accumulation apparente de l'activité au-dessus de l'équateur est beaucoup moins prononcée. Ce genre de représentation donne une image plus directe de la distribution de l'activité mais il ne permet pas le calcul simple du mouvement et du

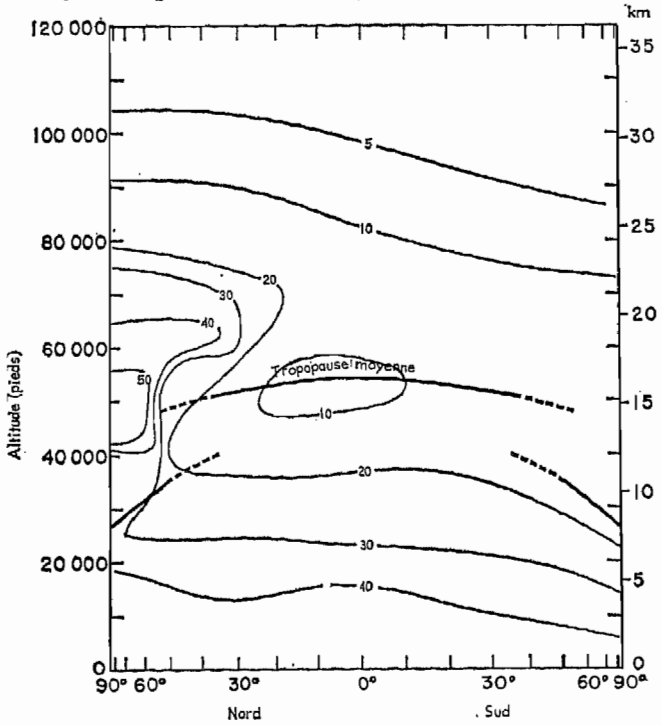


Figure 7. Distribution du carbone 14 excédentaire dans la stratosphère, janvier 1965 [64]
(10^5 atomes de ^{14}C/0,8 litre d'air ambiant)

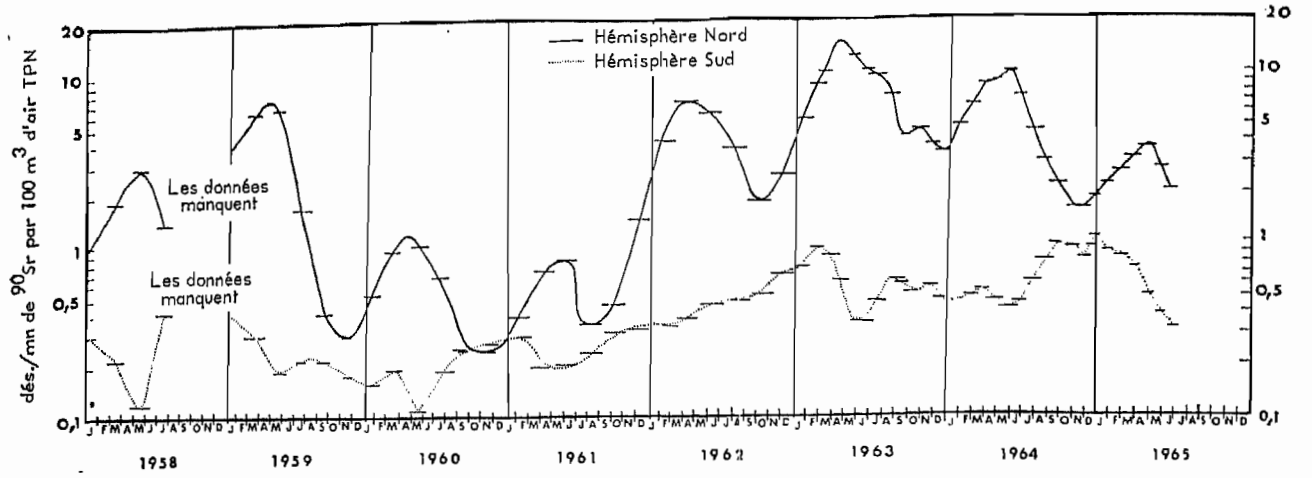


Figure 8. Concentration moyenne du strontium 90 dans l'air en surface (80°W), 1958-1965 [65]

brassage des masses d'air. Les courbes de la concentration de ^{14}C dans la stratosphère sont reproduites à la figure 7 basée sur les mêmes données que la figure 5.

Troposphère

25. *Strontium 90.* La figure 8 donne la concentration moyenne de ^{90}Sr dans l'air en surface aux stations des Etats-Unis dans l'hémisphère Ouest [1, 62, 65]. Dans les quatorze stations de l'hémisphère Nord où ont été prélevés des échantillons, cette concentration moyenne était comprise entre 15 et 70 pCi/1 000 m³ environ en 1963 et entre 7 et 50 pCi/1 000 m³ environ en 1964; elle y a continué de diminuer en 1965. Cette diminution de la concentration de ^{90}Sr dans l'hémisphère Nord en 1964 et en 1965 est compatible avec un temps de séjour moyen de 14 mois dans la stratosphère.

26. En 1963, la concentration moyenne dans l'air en surface, à sept stations de l'hémisphère Sud, a été de 10 à 20 fois plus faible que dans l'hémisphère Nord, soit de 1,5 à 4 pCi/1 000 m³ environ. Elle était de 2 à 5 pCi/1 000 m³ en 1964 et a diminué au cours de la première moitié de 1965. La concentration dans l'air tout au long du premier semestre de 1965 était à peu près cinq fois plus faible que celle relevée dans l'hémisphère Nord [66].

27. La figure 9 représente les isoplèthes de la concentration de ^{90}Sr dans l'air en surface en fonction de la latitude, telles qu'elles ont été calculées à partir des résultats recueillis par vingt stations de l'hémisphère Ouest pour les années 1963-1965 [67]. Les données provenant de Chacaltaya (Pérou) [16°S, 68°O], n'y ont pas été comprises, l'altitude de cette station (5 200 m) interdisant de les considérer comme représentatives de la concentration dans l'air en surface à cette latitude. On constate aisément une certaine symétrie entre les graphiques de la concentration dans chaque hémisphère, si l'on admet un décalage de six mois entre eux.

28. *Césium 137.* La figure 10 donne la concentration mensuelle moyenne de ^{137}Cs dans l'air en surface en Norvège [68, 69] et en Suède [70, 71] depuis janvier 1962. La concentration de ^{137}Cs au Royaume-Uni [17, 72] et à Argonne (Illinois, Etats-Unis d'Amérique) [28, 73, 74] est reproduite à la figure 11. Les maximums de printemps et les minimums d'automne qui apparaissent sur les figures 8 et 9 se retrouvent sur les figures 10 et 11. La concentration de ^{137}Cs a été la plus forte à Argonne et a atteint des valeurs comparables en Norvège, en Suède et au Royaume-Uni. Comme on peut le voir, les concentrations de 1964 et de 1965 sont plus faibles que celles de 1963. En Inde, les mesures révèlent une tendance semblable [75, 76].

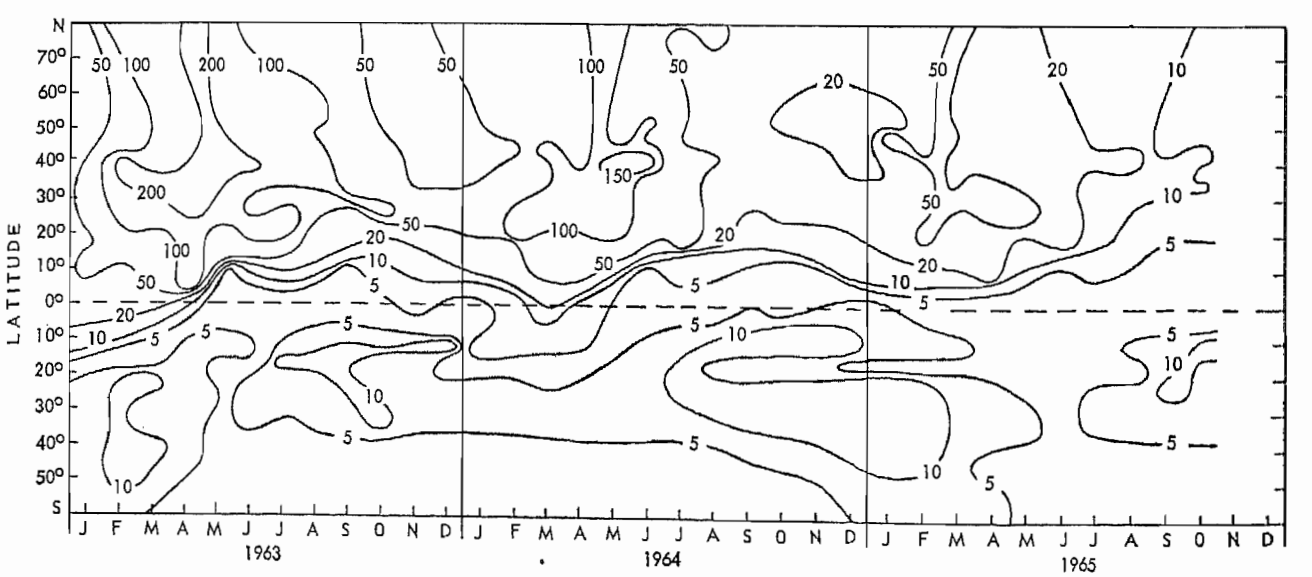


Figure 9. Isoplèthes de la concentration du strontium 90 dans l'air en surface, 1963-1965 [65, 67]
(dés./mn de ^{90}Sr/1 000 m³)

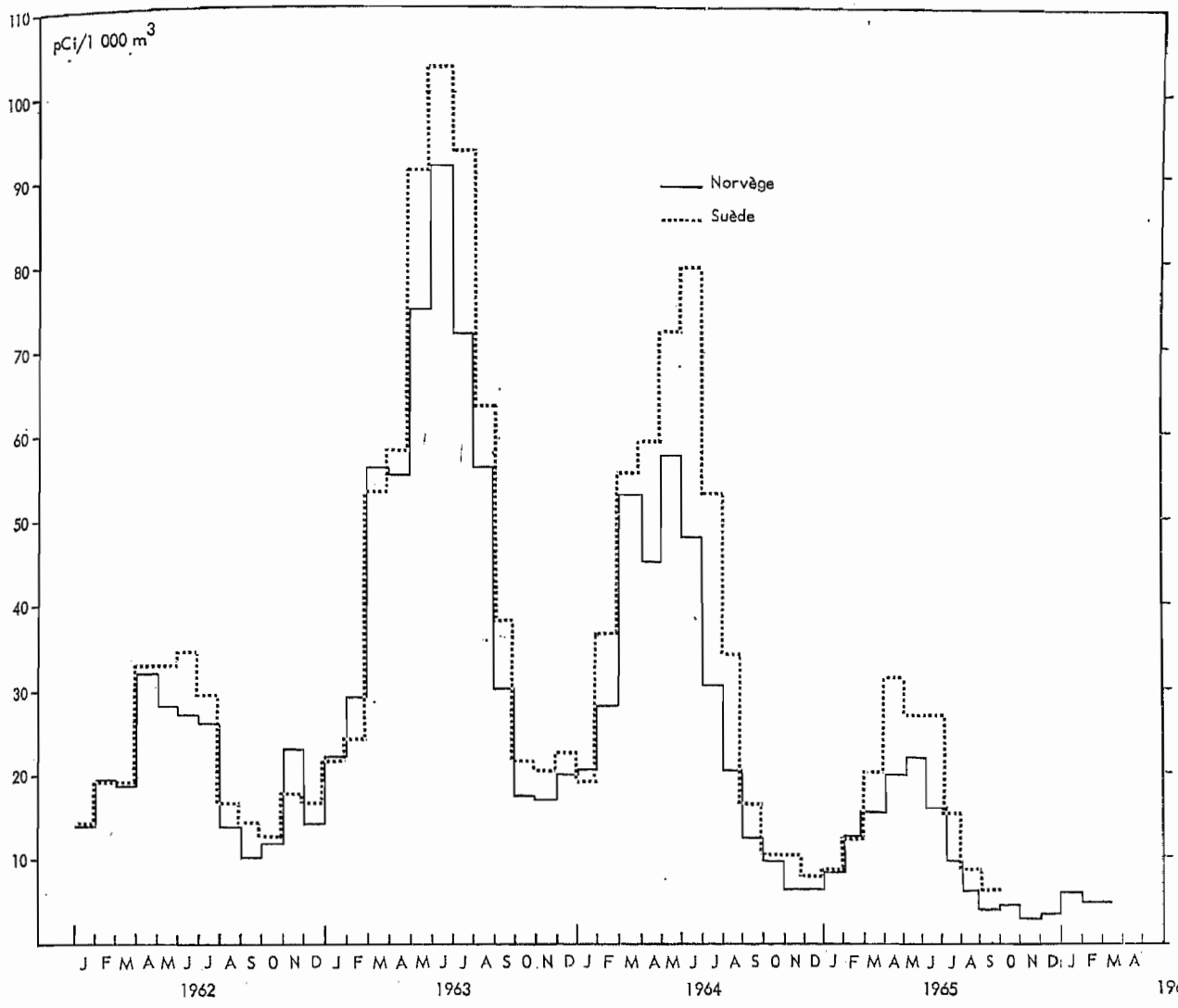


Figure 10. Concentration mensuelle moyenne du césium 137 dans l'air en surface en Norvège [68, 69] et en Suède [70, 71], 1962-1966

29. *Carbone 14.* On trouvera à la figure 12 la concentration de ^{14}C excédentaire dans la troposphère, dans les deux hémisphères, pour la période 1956 à 1965 [62]. Les concentrations dans l'un et l'autre hémisphère ont tendance à s'égaliser et suivent de près les prévisions faites antérieurement [1,77]. En 1963, les valeurs moyennes globales de la concentration de ^{14}C excédentaire dans la troposphère étaient de 60 p. 100 supérieures au niveau naturel de 74×10^5 atomes de ^{14}C par gramme d'air [78] qui prévalait avant les essais nucléaires. L'excédent de ^{14}C artificiel a continué d'augmenter jusqu'au milieu de 1964; sa valeur moyenne était de 85 p. 100 environ en 1964 et 1965 [62, 78-81].

Dépôt sur les terres émergées

30. Au cours de la période étudiée, des échantillons de l'activité déposée ont été recueillis en plus de 200 points répartis sur une bonne part des terres émergées du globe [16-19, 22, 31, 68-70, 72, 76, 82-105]. L'activité bêta totale et l'intensité du dépôt de ^{90}Sr, de ^{137}Cs et d'autres radioéléments ont été systématiquement analysées.

31. *Strontium 90.* Les figures 13 et 14 représentent, à titre d'exemples de l'intensité du dépôt dans les hémisphères Nord et Sud, le dépôt mensuel de ^{90}Sr à New York depuis 1954 [106] et à Buenos Aires depuis 1959 [102]. Les chutes de pluie ayant été exceptionnellement faibles dans la région de New York en 1964 et en 1965, le dépôt de ^{90}Sr après août 1964 est quelque peu inférieur à la valeur prévue sur la base d'une pluviosité normale [107].

32. La figure 15 donne les isoplèthes de l'intensité du dépôt mondial de ^{90}Sr, selon le mois, entre 60°S et 80°N, pour la période 1963-1965; ces courbes sont fondées sur les données fournies par le réseau de prélèvement d'échantillons de la Commission de l'énergie atomique des Etats-Unis [65, 86]. Les valeurs obtenues suivent de près les concentrations dans l'air en surface, indiquées à la figure 9. Des maximums ont été observés d'avril à juin 1963 entre 40°N et 60°N; des valeurs comparables ont été trouvées d'avril à juin 1964 aux mêmes latitudes.

33. Dans l'hémisphère Nord, on constate depuis 1963 une diminution générale de l'intensité annuelle du dépôt, le dépôt total de ^{90}Sr ayant été de 2,32, de 1,47 et de 0,69 MCi en 1963, 1964 et 1965, respectivement [65]. Les valeurs correspondantes du dépôt de ^{90}Sr dans l'hémisphère Sud sont 0,29, 0,38 et 0,31 MCi, respectivement [65]. En 1967, l'intensité annuelle du dépôt sera vraisemblablement la même à peu près dans les deux hémisphères. La figure 16 donne le dépôt mensuel mondial de ^{90}Sr depuis 1958, calculé d'après les données de la Commission de l'énergie atomique des Etats-Unis [62, 86]. A la figure 17, on a représenté le dépôt

cumulé de ^{90}Sr dans chacun des hémisphères, corrigé pour la décroissance radioactive [86].

34. Le tableau I permet de comparer les valeurs de l'intensité du dépôt annuel mondial de ^{90}Sr et du dépôt cumulé depuis 1957, calculées par la Commission de l'énergie atomique des Etats-Unis d'une part, et les valeurs correspondantes calculées par l'Atomic Energy Research Establishment du Royaume-Uni [17, 72], d'autre part. Les chiffres américains sont de simples moyennes arithmétiques des résultats obtenus aux stations de pré-

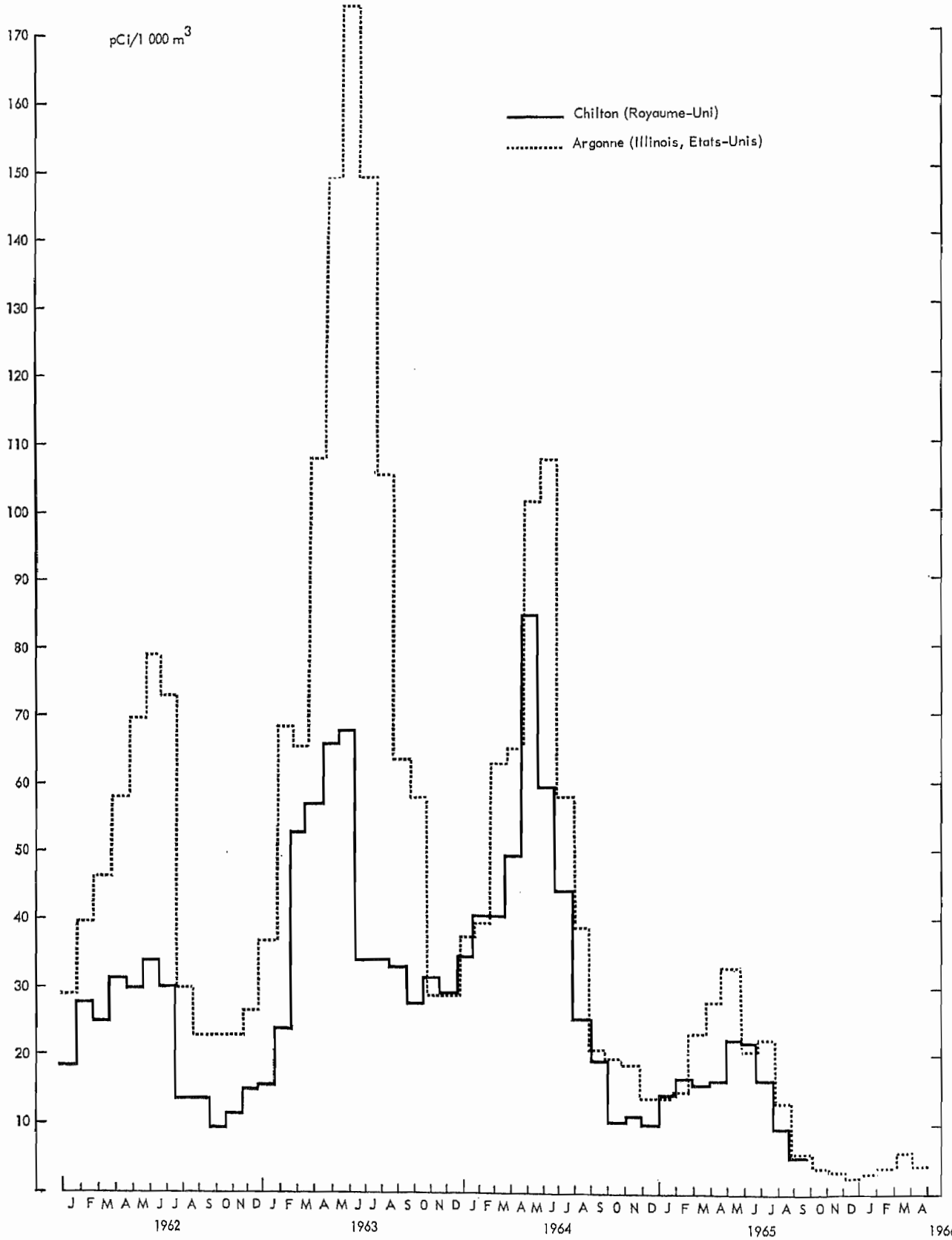


Figure 11. Concentration mensuelle du césium 137 dans l'air en surface, à Chilton (Royaume-Uni)[17, 72], et à Argonne (Illinois, Etats-Unis)[23, 73, 74], 1962-1966

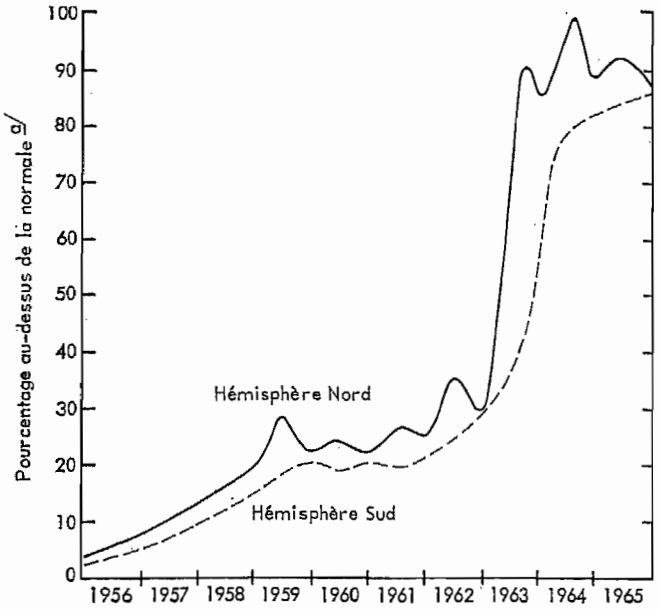


Figure 12. Réserve troposphérique de carbone 14[64]

[a] En admettant comme normale la conception dans l'air en 1954 (74×10^{28} atomes de carbone 14 par gramme d'air).

lèvement dans chaque bande de 10 degrés de latitude. Les estimations du Royaume-Uni, fondées sur des échantillons fournis par un plus petit nombre de stations et pondérées selon les précipitations régionales [108], sont systématiquement quelque peu supérieures. Compte tenu du fait que ni l'un ni l'autre des réseaux ne couvre la totalité des terres émergées du globe, il faut s'attendre à un certain écart entre les deux séries d'estimations.

35. L'activité de ^{90}Sr déposée au cours des années 1964 et 1965 est très voisine des valeurs prévues antérieurement en admettant pour la réserve stratosphérique de ^{90}Sr, telle qu'elle était à la fin de 1963, les modalités de dépôt observées précédemment [1, 73, 77, 100].

36. *Césium 137.* On ne dispose pas au sujet du dépôt mondial de ^{137}Cs de renseignements d'ensemble comparables à ceux qui concernent ^{90}Sr. Certains réseaux ajoutent des mesures de ^{137}Cs à leurs observations courantes concernant ^{90}Sr [22, 91, 99, 100]. D'autres évaluent la concentration de ^{90}Sr à partir des résultats obtenus pour ^{137}Cs [17, 72, 104], en utilisant des valeurs nominales du rapport $^{137}Cs/^{90}Sr$, ce qui réduit très sensiblement le travail de radiochimie nécessaire du fait que la distribution de ^{137}Cs dans l'atmosphère doit correspondre au type de distribution de ^{90}Sr. La figure 18 représente le dépôt mensuel de ^{137}Cs à Argonne, Illinois (Etats-Unis d'Amérique), depuis 1962 [28] et

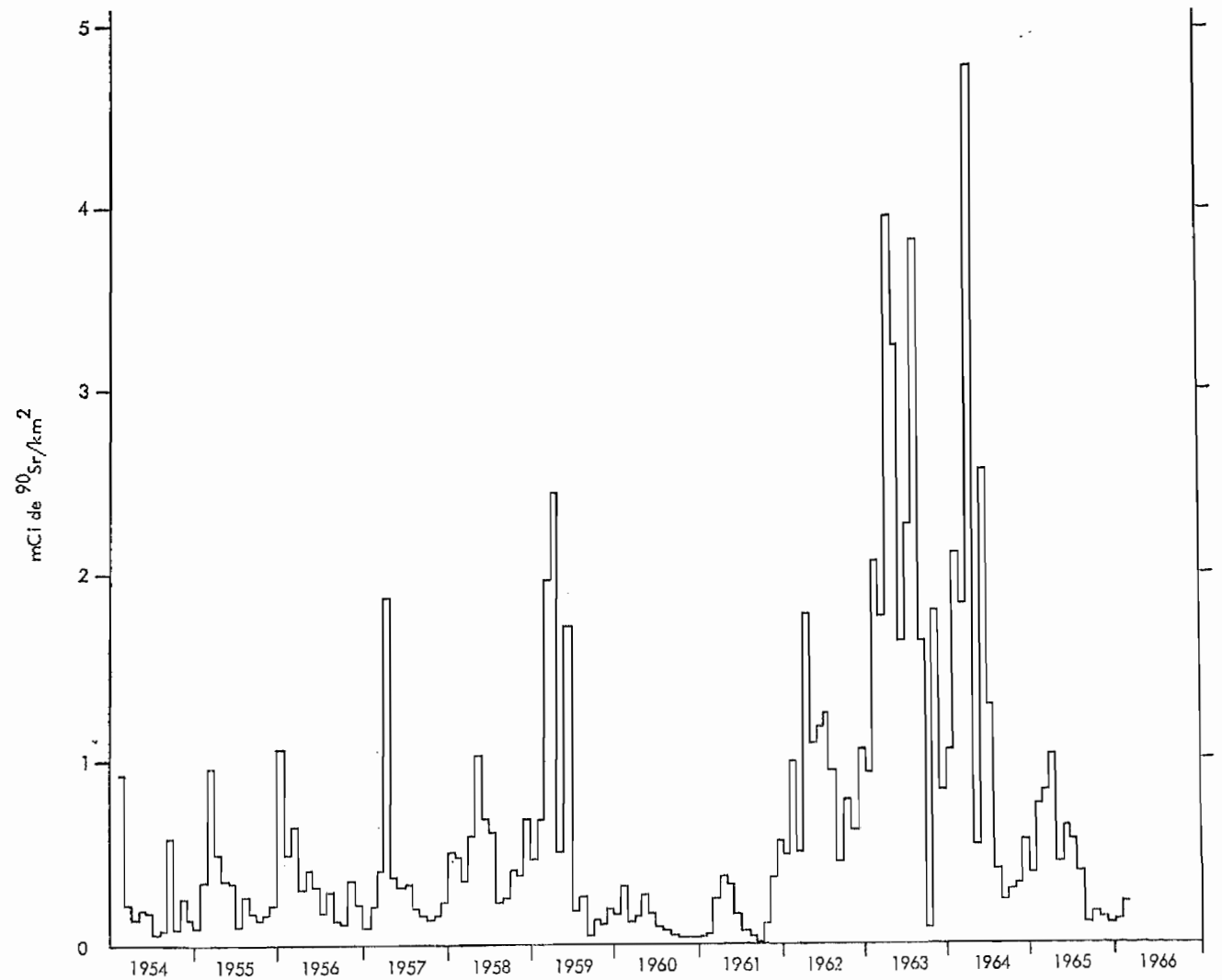


Figure 13. Dépôt mensuel de strontium 90 sur la ville de New York, 1954-1966[106]

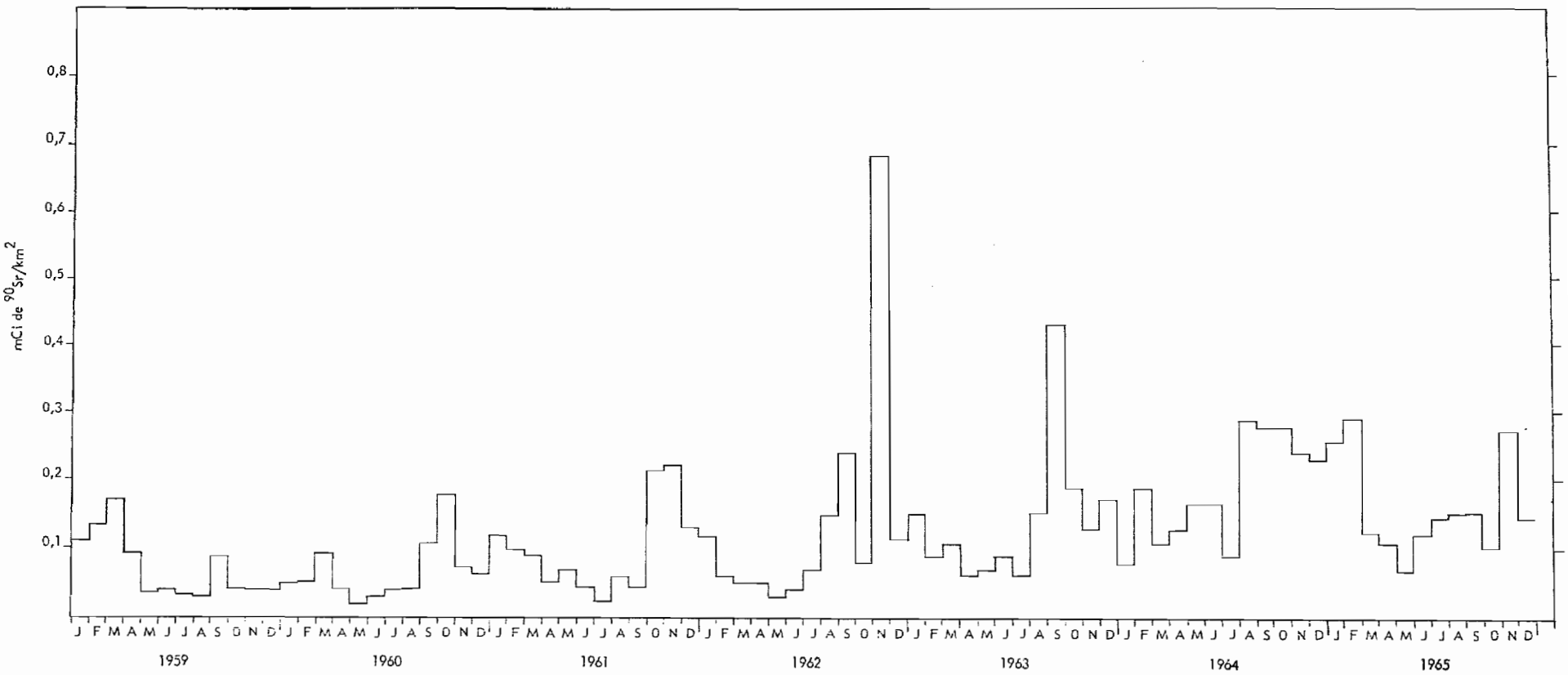


Figure 14. Dépôt mensuel de strontium 90 sur la ville de Buenos Aires (Argentine), 1959-1965 [215]

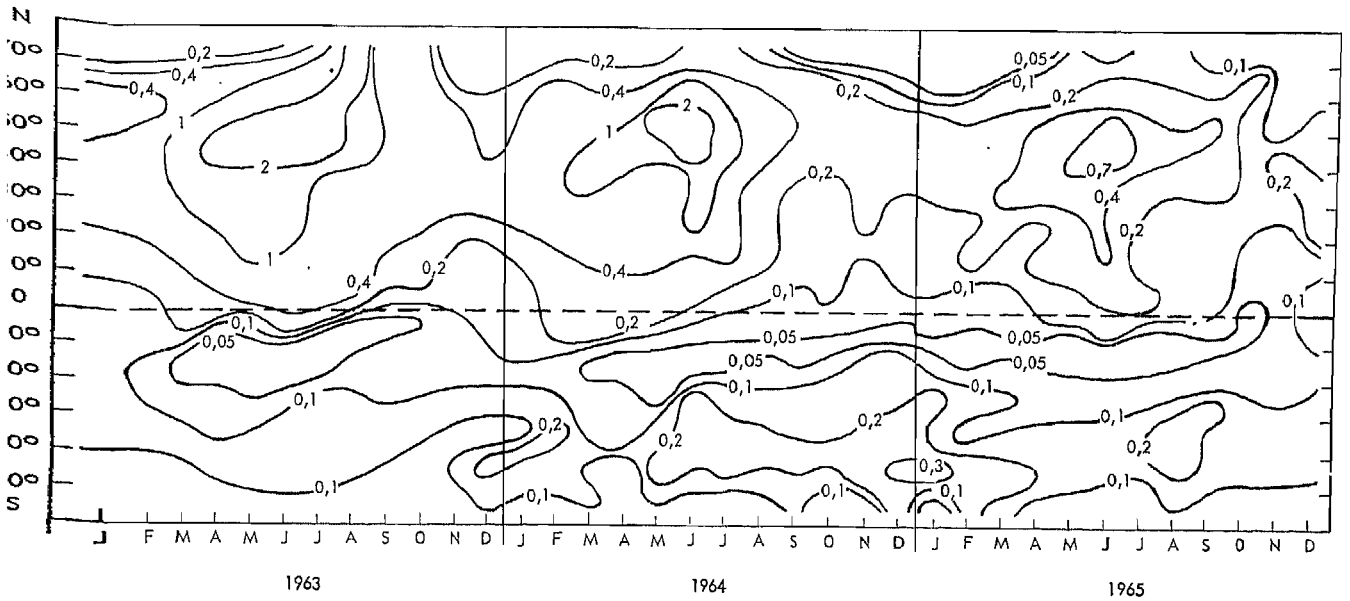


Figure 15. Dépôt de strontium 90 intégré par zones en fonction du temps, 1963-1965 [65] (mCi/km² par mois)

ensité mensuelle du dépôt de ^{137}Cs en Australie, 964 et 1965 [104].

7. Quelques évaluations récentes du rapport $^{137}Cs/$, effectuées depuis 1963 et fondées sur des mesures activité déposée, de la concentration dans l'eau de , de la concentration dans l'air au niveau du sol livers points et dans des échantillons stratosphéri- , sont groupées dans le tableau II. En général, ce ort est supérieur à 1,5. Ses variations sont proba- ent dues au fait que la détermination radiochimique ^{37}Cs n'est pas toujours la même dans de nombreux ratoires.

5. Certaines données semblent indiquer que les irs moyennes du rapport $^{137}Cs/^{90}Sr$ correspondant essais effectués à vaste échelle dans la stratosphère 961 et 1962 sont plus voisines de 1,45 que de 2, 110. Des erreurs expérimentales interdisent de des conclusions quelconques quant à un fléchisse- t du rapport $^{137}Cs/^{90}Sr$ depuis 1963.

Dépôt sur les océans

). Le dépôt de ^{90}Sr sur les océans présente surtout intérêt en ce qui concerne la réserve de ^{90}Sr. Le que ^{90}Sr et d'autres produits contenus dans les retombées sont dilués dans les grands volumes d'eau que représentent les océans suggère que les doses que reçoit actuellement l'homme sont minimes.

40. Les océans couvrent 70 p. 100 de la surface du globe, et le prélèvement d'échantillons d'eau de mer pose un problème qui est différent de celui du prélèvement d'échantillons sur les continents; il est à certains points de vue plus difficile. La profondeur des océans, qui atteint en moyenne presque 4 000 mètres, et les mouvements des masses d'eau sont les principales causes de difficultés.

41. L'analyse radiochimique de ^{90}Sr dans l'eau de mer présente des difficultés, surtout lorsqu'il s'agit d'échantillons prélevés à grande profondeur, dont la teneur est faible et qui exigent de grandes quantités de réactifs. Les analyses révèlent fréquemment des concentrations décelables qui sont souvent du même ordre de grandeur que les valeurs à mesurer [111-117]. Les incertitudes sur les mesures en sont d'autant plus grandes, ce qui permet de douter des résultats obtenus pour les couches d'eaux profondes.

Concentration du strontium 90 dans les eaux de surface

42. Il ressort des résultats communiqués par divers chercheurs que la concentration du ^{90}Sr dans les eaux de

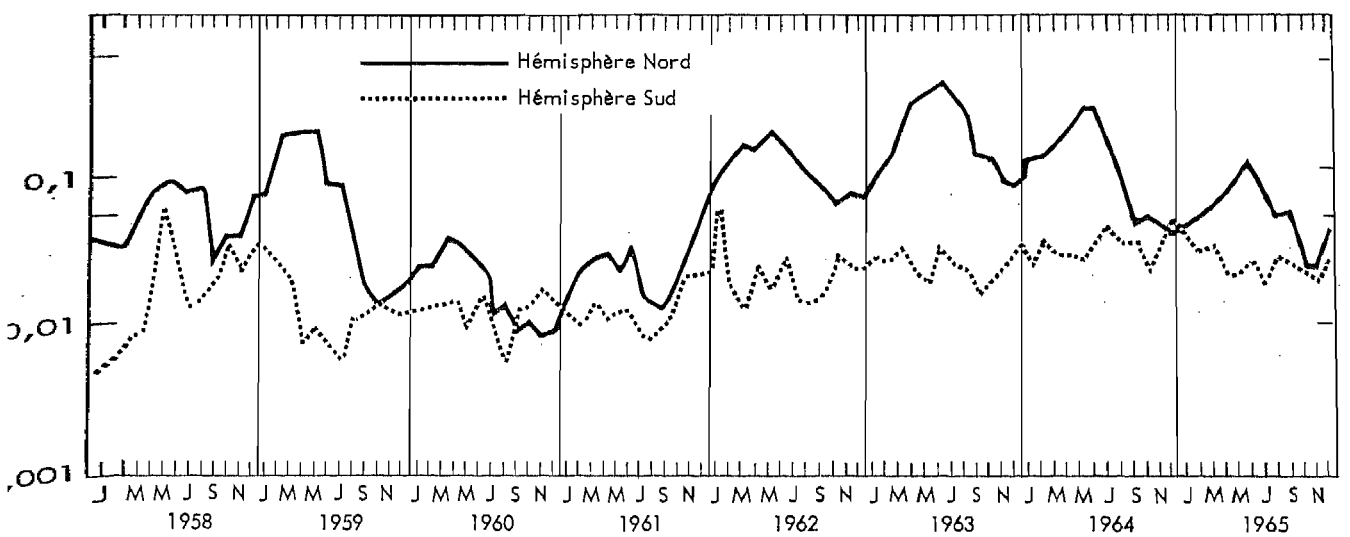


Figure 16. Taux de dépôt de strontium 90 dans chacun des hémisphères, 1958-1965 [85, 86]

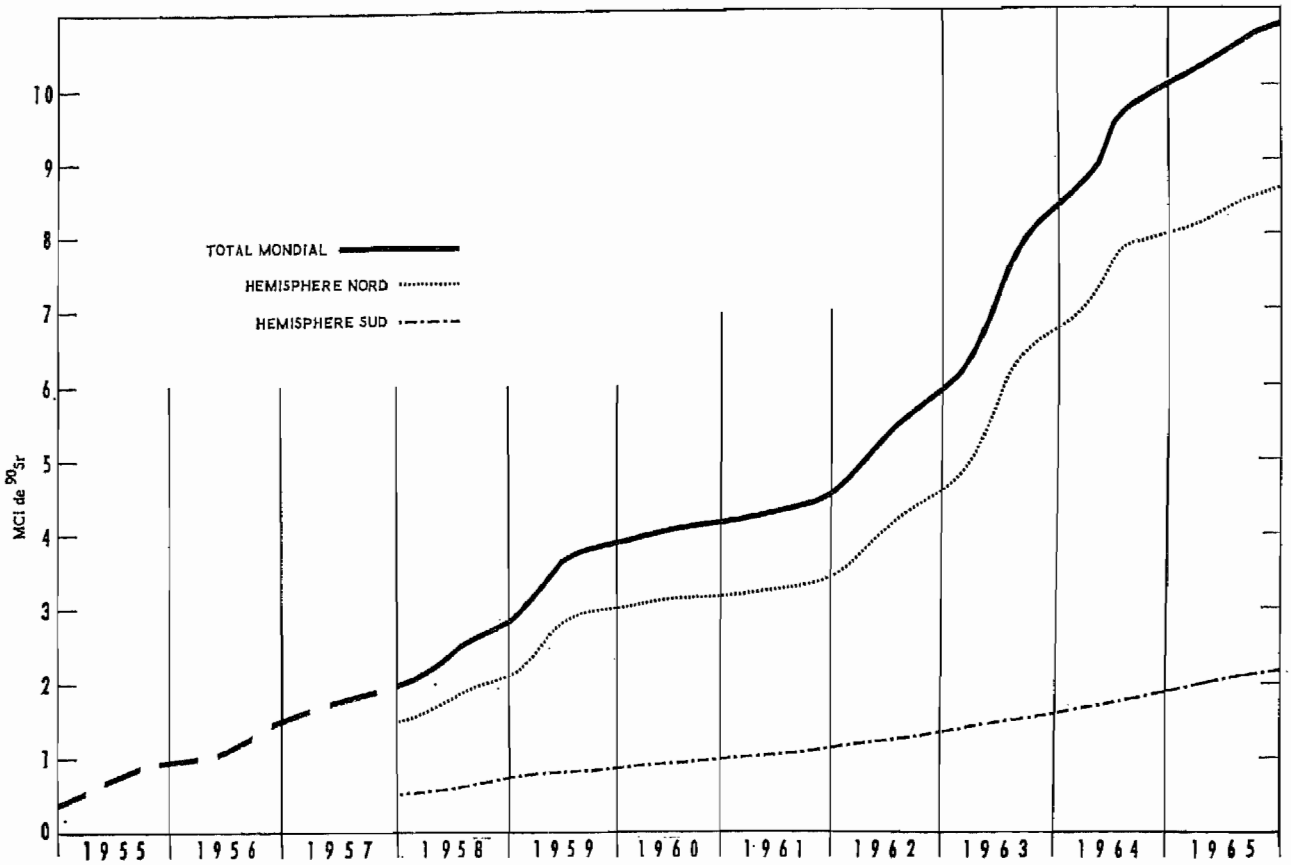


Figure 17. Dépôt cumulé de strontium 90, 1955-1965[85, 86] (corrigé pour la décroissance radioactive)

surface des mers et des océans varie sensiblement suivant le lieu ainsi que dans le temps. Les figures 19 à 22 résument la plus grande partie des résultats obtenus jusqu'à la fin de 1961 pour la teneur des eaux de surface en strontium 90. Les variations de la concentration du ^{90}Sr suivant la latitude, dans les océans et dans certaines mers, en 1960-1961, montrent clairement que, même dans les circonstances les plus favorables, par exemple dans l'Atlantique Sud et l'océan Indien, la variabilité des valeurs correspond à un facteur au moins égal à 2. Les valeurs trouvées pour l'Océan Pacifique ont une variabilité encore plus grande qui reflète sans doute l'existence de "points chauds" dus à des retombées localement plus importantes. [325, 326, 338-341]. En ce qui concerne l'évaluation de la réserve, seules les données pour l'Atlantique Nord ont été prises en considération.

43. A partir des données utilisées dans ces figures, Popov et Patine ont établi les valeurs de la concentration moyenne du strontium 90 pour 1960 et 1961 qui sont indiquées au tableau III. Très peu de résultats de mesure ont été signalés après 1961, si ce n'est pour l'Atlantique Nord [112, 113, 115, 118]. Ces derniers (tableau IV) montrent que la concentration du strontium 90 dans les eaux de surface avait une tendance croissante jusqu'à la fin de 1964. Les données concernant le premier semestre de 1965 donnent à penser que la teneur en ^{90}Sr a commencé à baisser dans cette région.

44. Dans le Pacifique Ouest, à proximité du Japon, la moyenne en 1963-1964 était d'environ 0,43 pCi/l pour les eaux de surface, les valeurs extrêmes étant 0,25 et 0,53 pCi/l [110], tandis que pour le Pacifique Est, on signalait des valeurs allant de 0,04 pCi/l [112] en 1963 à 0,5 pCi/l en 1965 [111].

45. La variation du dépôt de ^{90}Sr sur la surface des terres émergées suivant la latitude, bien connue maintenant (fig.15), n'est pas observée dans les couches superficielles des océans. Néanmoins, les valeurs généralement plus élevées du tableau III et des figures 19 à 21 dans le cas de l'hémisphère Nord correspondent probablement au fait que c'est dans cet hémisphère qu'ont été effectués jusqu'ici presque tous les essais nucléaires [120-128].

Concentration dans les eaux profondes

46. D'après les résultats de mesures de la concentration des produits de fission la contamination des eaux profondes par ^{90}Sr serait plus rapide [111, 113, 117, 119, 121-123, 129, 130], que certains chercheurs ne le croyaient possible jusqu'ici [112, 118, 131]. Bowen *et al.* [113, 115, 120], ont trouvé dans l'océan Atlantique, à profondeur moyenne (1 000 à 3 000 mètres) des concentrations de ^{90}Sr qui sont compatibles avec les valeurs de la vitesse des courants à profondeur intermédiaire, déduites des deux considérations hydrographiques. Beleyev *et al.* [130] ont utilisé les valeurs observées du coefficient de diffusion turbulente et de la vitesse moyenne des courants pour résoudre l'équation complète du transport. La distribution de ^{90}Sr suivant la profondeur, calculée pour l'océan Atlantique, est en accord avec les données d'observation [325, 327, 338-341].

47. Ozmidov et Popov [122] ont signalé le ralentissement de l'augmentation de la teneur en ^{90}Sr de l'eau des couches superficielles de l'Atlantique Nord par rapport à ce que l'on observe sur les terres voisines et ont conclu que ces données témoignaient de l'existence d'un renouvellement intense sur la verticale de l'eau des océans au-dessus et au-dessous de la thermocline.

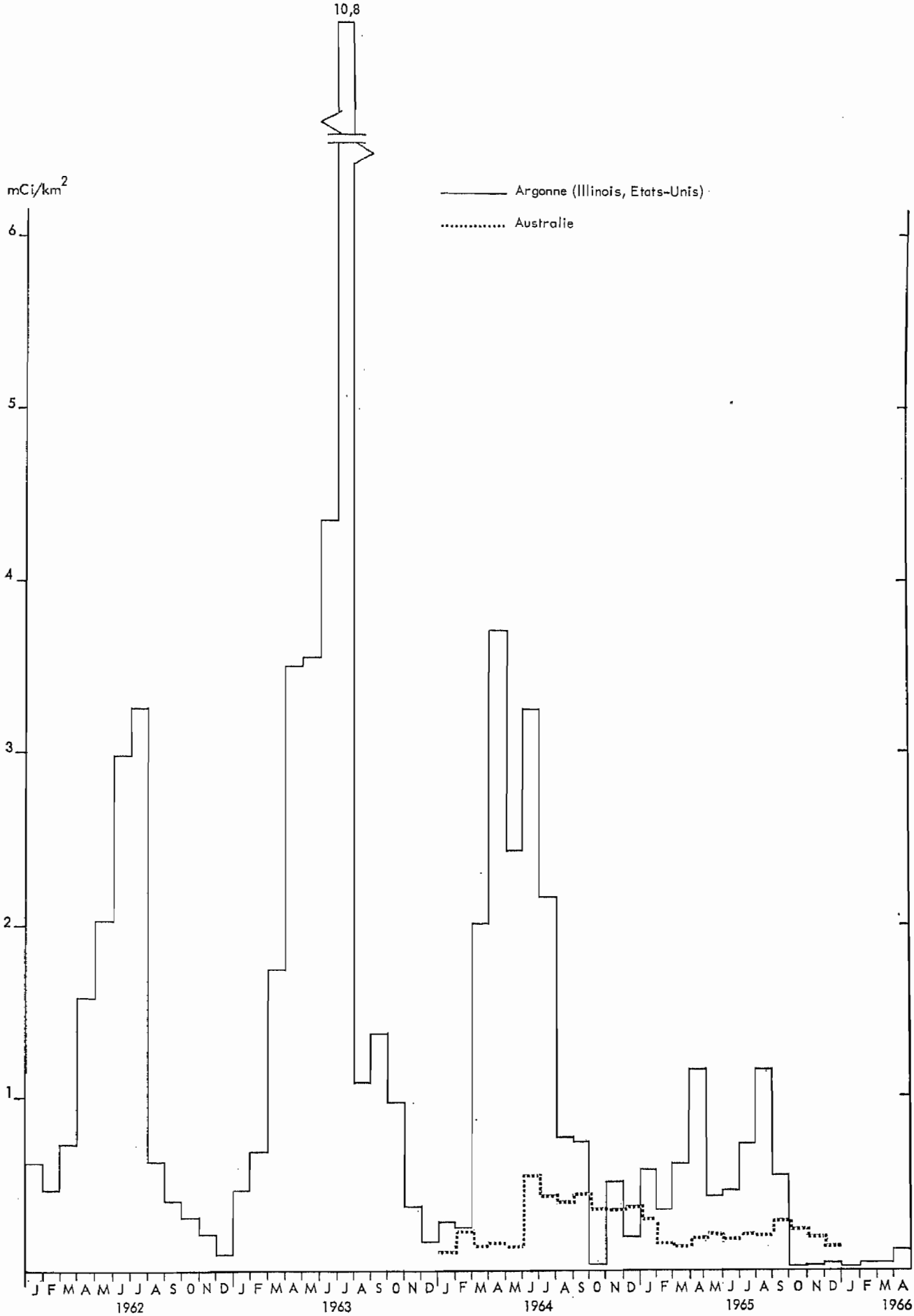


Figure 18. Dépôt mensuel de césium 137 à Argonne (Illinois, Etats-Unis), 1962-1966 [23] et dépôt mensuel moyen de césium 137 en Australie, 1964-1965[104]

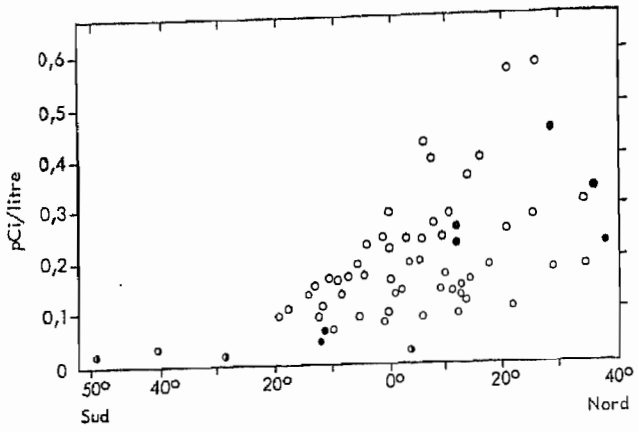


Figure 19. Concentration du strontium 90 dans les eaux de surface de l'océan Pacifique en 1960 et en 1961[125 a]

[a] Des symboles distincts ont été utilisés pour les résultats obtenus par des auteurs différents [118, 825, 826].

48. En 1962, les échantillons prélevés dans l'Atlantique nord à des profondeurs variant de 1 000 à 3 000 m ou davantage avaient une teneur en ^{90}Sr de 0,03 pCi/l en moyenne, les valeurs extrêmes étant de 0,01 et 0,07 pCi/l [113]. Dans la zone équatoriale de l'Atlantique et à des profondeurs analogues, la concentration moyenne était de 0,04 pCi/l environ en 1963 [113].

49. Broecker [112] a signalé des valeurs beaucoup plus faibles, généralement inférieures à 0,01 pCi/l pour les eaux profondes de l'Atlantique et du Pacifique au milieu de 1963. Ce manque de concordance entre les échantillons prélevés en eaux profondes tient probablement au problème de la correction des analyses faites à blanc.

50. Le datage des échantillons d'eaux profondes au moyen du radiocarbone naturel d'avant les essais nucléaires montre que le taux d'échange entre les couches d'eaux profondes et les couches superficielles est très faible ce qui n'est pas compatible avec l'apparition de ^{90}Sr dans les eaux profondes. Oftlend [130] a trouvé de plus que dans certaines régions l'eau des couches profondes de l'océan Atlantique contenait très peu ou pas du tout de tritium alors que Bowen y avait décelé des quantités appréciables de ^{90}Sr.

51. Plusieurs auteurs [111, 110, 120, 132] ont publié des résultats de mesures d'autres radioéléments provenant des explosions nucléaires telles ^{137}Cs, ^{95}Zr, ^{95}Nb, ^{144}Ce, ^{103}Ru, ^{106}Ru et ^{147}Pm, effectuées à des profondeurs considérables dans les océans. Cependant, il faut tenir compte du fait que pour certains de ces radioéléments, le mécanisme de transport peut être différent de celui de ^{90}Sr.

Comparaison des retombées sur la terre et sur les océans

52. D'après différents auteurs [111, 115, 120-124, 120, 133-136], le dépôt de ^{90}Sr sur les océans serait supérieur à celui

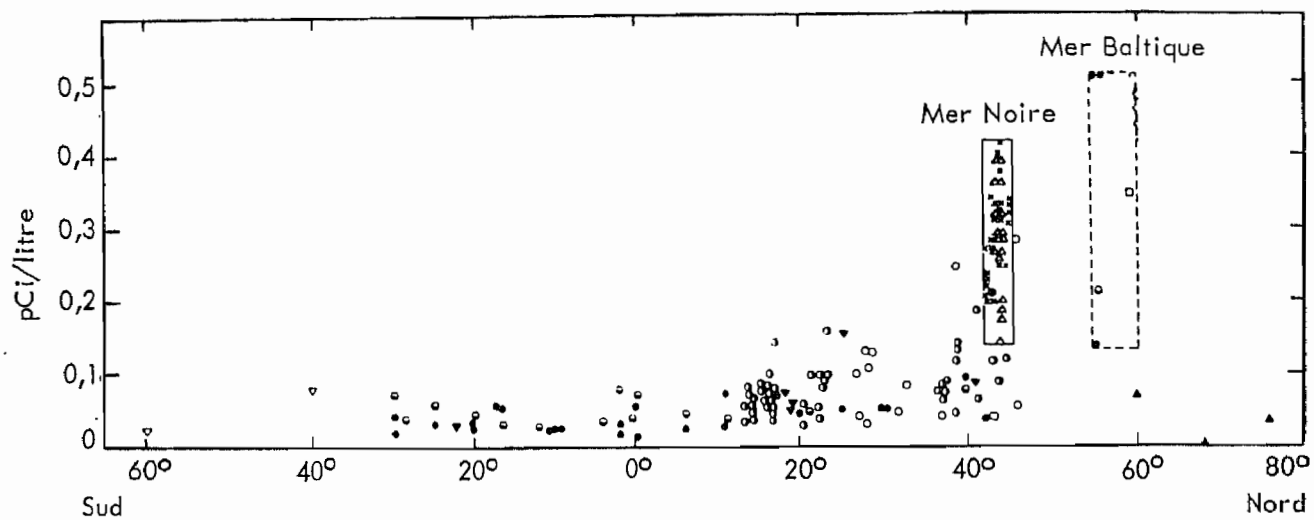


Figure 20. Concentration du strontium 90 dans les eaux de surface de l'océan Atlantique en 1960 et en 1961[125 a]

[a] Des symboles distincts ont été utilisés pour les résultats obtenus par des auteurs différents [118, 135, 826-834].

qui se produit sur les terres émergées adjacentes, en général dans un rapport se trouvant entre 1,5 et 5 par unité de surface. En étudiant les données de 1960-1961 correspondant à des bandes de latitude de 10°, Karol *et al.* [24], ont prouvé que le rapport entre le dépôt sur l'océan et celui sur les terres émergées avait des valeurs de 1 à 8, la moyenne pour toute la région s'étendant de 70°N à 30°S étant d'environ 2.

53. L'intégration des valeurs observées de la teneur en ^{90}Sr depuis la couche de brassage jusqu'à la thermocline, donne pour le dépôt accumulé de ^{90}Sr une valeur qui est presque égale à celle que l'on pourrait prévoir à partir des observations du dépôt sur la terre émergée. En conséquence, dans la mesure où l'on peut démontrer la présence de ^{90}Sr dans l'eau au-dessous de la thermocline, la retombée sur les océans doit être supérieure à celle que l'on mesure sur le sol.

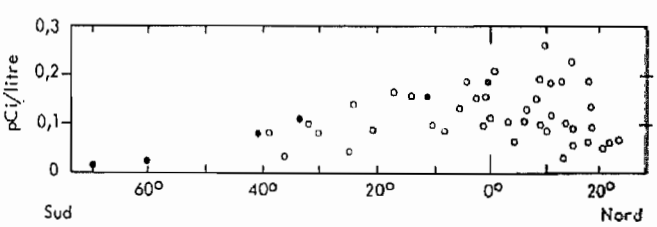


Figure 21. Concentration du strontium 90 dans les eaux de surface de l'océan Indien en 1960 et en 1961[125 a]

[a] Des symboles distincts ont été utilisés pour les résultats obtenus par des auteurs différents [125, 829].

54. Un dépôt de ^{90}Sr sur les océans plus grand que sur le sol permettrait d'expliquer plus facilement les différences entre la variation de la teneur dans l'atmosphère et celle dans la retombée au sol. La diminution annuelle de la teneur observée de ^{90}Sr dans l'atmosphère est égale à 1,5 fois le total du dépôt mondial,

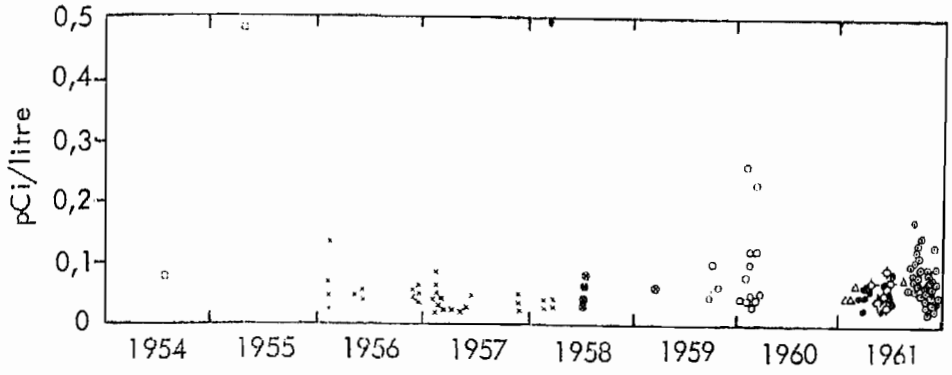


Figure 22. Concentration du strontium 90 dans les eaux de surface de l'océan Atlantique dans l'hémisphère nord, 1954-1961[125] a

a Des symboles distincts ont été utilisés pour les résultats obtenus par des auteurs différents [118, 135, 327–329, 335–337].

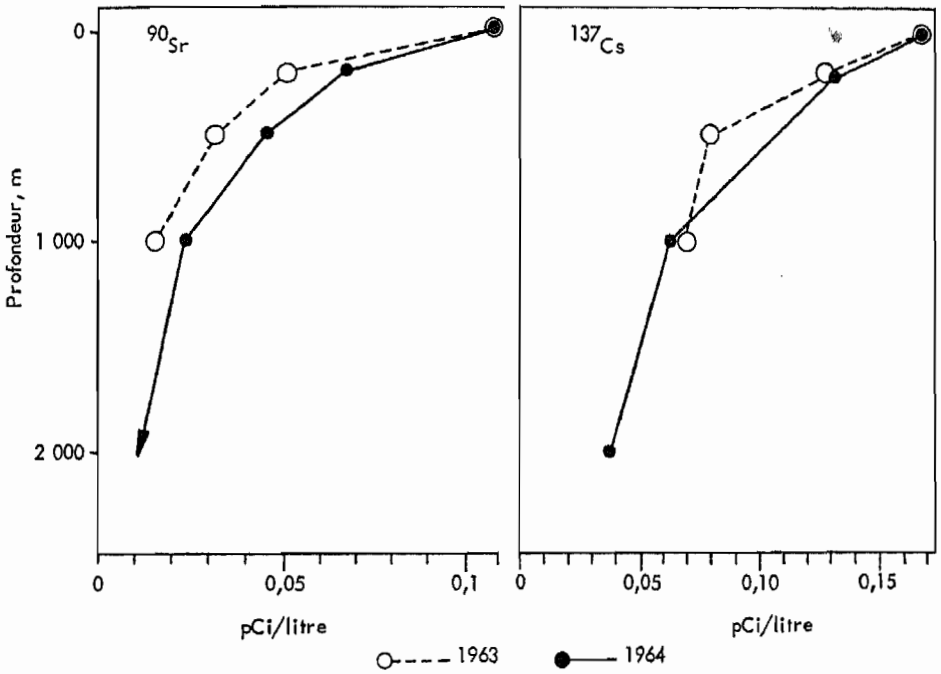


Figure 23. Distribution verticale des concentrations du strontium 90 et du césium 137 dans la zone équatoriale de l'océan Atlantique, 1963 et 1964[121]

estimé d'après les mesures des stations terrestres depuis 1963 [63, 64, 111, 124, 137].

55. Les calculs montrent que ces résultats correspondent à un facteur de dépôt au-dessus des océans, par unité de surface, égal à environ 1,8 fois celui qu'on a évalué pour le sol. Il convient de rappeler que le dépôt sur la totalité des terres émergées est loin d'être entièrement connu, les renseignements étant peu nombreux par exemple en ce qui concerne les régions très boisées. L'écart apparent pourrait être expliqué partiellement par un dépôt plus important sur ces régions.

56. Chesselet *et al.* [132, 138] ont mesuré par spectrométrie gamma *in situ* la concentration de $^{95}Zr + ^{95}Nb$, ^{103}Ru et ^{106}Ru dans l'eau de la Méditerranée occidentale et du golfe de Gascogne. La comparaison des résultats de ces mesures avec les observations effectuées simultanément par des stations terrestres côtières les a conduits à la conclusion que le dépôt sur les océans était 2 à 7 fois supérieur au dépôt sur le sol.

57. Broecker *et al.* [134] ont utilisé les valeurs de la concentration de ^{90}Sr dans les eaux peu profondes du Banc des Bahamas qui ont aussi été datées d'après leur teneur en carbone 14 artificiel. Ces paramètres permettaient de comparer la retombée dans cette région avec celles qui avaient été observées au sol. Les données obtenues indiquent que la retombée sur le Banc des Bahamas n'a pas été toujours supérieure à celle que l'on a observée sur les masses de terre émergée dans la même bande de latitude. Toutefois, la sensibilité de cette expérience était telle qu'elle ne permettait pas de déceler des différences inférieures à 50 p. 100.

58. Machta *et al.* [140] ont étudié la distribution de ^{90}Sr dans l'eau du lac Michigan et conclu que le dépôt au-dessus de ce grand lac n'était pas supérieur à la valeur extrapolée à partir du résultat des stations terrestres voisines. La portée de cette observation dépend d'un grand nombre de facteurs tels que l'absorption par les sédiments et, plus généralement, les différences par rapport aux conditions océaniques.

59. Karol *et al.* [124] ont montré que ni la concentration plus grande de ^{90}Sr dans les eaux de pluie océaniques [342, 343] ni une plus grande pluviosité ne constituent des mécanismes vraisemblables permettant d'expliquer un dépôt plus important sur les océans puisque les

stations installées sur des îles n'ont pas observé de dépôt accru, ce qui d'ailleurs confirme la conclusion adoptée dans le rapport de 1964. Ces auteurs suggèrent que le mécanisme le plus important peut être lié à l'interface air-mer et comporter un "lavage" de l'air en surface par les embruns d'eau de mer et les particules de sel ainsi que l'absorption irréversible de l'aérosol par l'eau superficielle. Ces conclusions ont été vérifiées en comparant la concentration de ^{90}Sr et d'autres radioéléments dans l'air prélevé à la surface du sol et de la mer. Il résulte de ces comparaisons que la concentration de la radioactivité artificielle au-dessus de la mer est inférieure à celle au-dessus du sol pour presque toutes les latitudes où des essais ont été effectués.

Conclusions

60. Il semble que la présence de ^{90}Sr dans les couches profondes des océans et des mers a été confirmée par plusieurs auteurs, bien que la faible teneur en radioactivité ait pu, dans certains cas, empêcher d'atteindre dans les analyses radiochimiques la précision indispensable pour une interprétation sans ambiguïté. D'autres renseignements, tirés des mesures de ^{14}C et ^{3}H par exemple, indiquent une conclusion opposée.

61. En fin de compte, il semble qu'il s'est posé par unité de surface plus de ^{90}Sr sur les océans que sur les terres émergées. L'excédent n'a pas encore été déterminé avec précision mais la valeur moyenne du rapport entre le dépôt par unité de surface sur les océans et celui que l'on mesure sur le sol peut se situer entre 1,5 et 3. Les mécanismes qui peuvent être la cause de ce dépôt plus grand sur les océans ne sont pas encore clairs, mais, selon certains résultats, ils seraient liés à des phénomènes qui se produisent à l'interface mer-air et non aux précipitations.

RÉSUMÉ

62. Le tableau V donne les variations de la réserve mondiale de ^{90}Sr depuis 1960. Les estimations des dépôts cumulés sont fondées sur l'hypothèse d'un dépôt par unité de surface identique sur les océans et sur le sol.

63. Le temps de séjour moyen de 14 mois observé dans la stratosphère pour les particules radioactives au cours des années 1963-1965 est plus court que la valeur de 24 mois adoptée dans le rapport de 1964. Il est impossible d'utiliser pour décrire l'épuisement du réservoir stratosphérique une valeur unique du temps de séjour moyen pour de longues périodes. Les estimations du temps de séjour doivent être ajustées conformément aux variations avec le temps de la distribution des débris nucléaires dans la stratosphère.

64. S'il n'y a pas de nouvelles injections de grandes quantités de radioactivité dans l'atmosphère, la décroissance radioactive de ^{90}Sr et ^{137}Cs déjà déposés compensera avec un excès tout dépôt ultérieur, quelle qu'en soit l'intensité, commençant dans l'année en cours, de sorte que la quantité qui existe actuellement sur la totalité de la surface du globe commencera à diminuer. Toutefois, il est à prévoir que l'activité déposée dans l'hémisphère sud continuera à augmenter quelque peu.

65. Les mesures du strontium 90 dans les couches profondes des océans, bien qu'en désaccord avec les résultats que l'on obtient pour ^{14}C et ^{3}H, semblent indiquer qu'il s'est déposé par unité de surface entre 1,5 et 3 fois plus de ^{90}Sr sur les océans que sur le sol. Cette retombée plus grande sur les océans permet d'expliquer en partie la différence entre le changement de la teneur atmosphérique et celui de la retombée globale telle qu'elle est déduite des mesures effectuées par les stations installées sur la terre ferme.

66. *Carbone 14 et tritium.* Les changements de la réserve globale de ^{14}C excédentaire depuis juillet 1963 sont représentés dans le tableau VI [62, 64]. Dans la stratosphère nord, les valeurs ont diminué graduellement alors qu'il y a eu peu de modifications dans la stratosphère sud ou dans la troposphère où la concentration de ^{14}C a atteint des valeurs maximales à la fin de 1964. La concentration de ^{14}C troposphérique diminuera régulièrement puisque le taux d'absorption dans les océans dépasse déjà le taux de transfert de la stratosphère. Aucun nouveau résultat de mesures de la concentration du tritium dans l'atmosphère n'a été publié récemment.

II. — Radioactivité artificielle dans l'alimentation et les tissus

STRONTIUM 90 ET STRONTIUM 89

Mécanismes intervenant dans la chaîne alimentaire

67. Les principaux facteurs dont dépend le passage de ^{90}Sr dans l'alimentation de l'homme ont été examinés dans les rapports précédents du Comité. Les conclusions générales qui figurent dans ces rapports ont été confirmées par des renseignements plus récents. Cependant, comme le montre la suite de cet exposé, les résultats d'études étant plus nombreux maintenant, les relations quantitatives entre le dépôt de ^{90}Sr et sa concentration dans les aliments peuvent être prévues actuellement avec une certitude plus grande.

Métabolisme chez l'homme

68. On a tenté d'expliquer cinétiquement la discrimination qui se produit entre le strontium et le calcium dans les processus métaboliques. Les expériences de Walser et Robinson[141] et celles de Marcus et Wasserman[142] montrent que, pour le strontium, le degré de discrimination au cours de sa réabsorption tubulaire à partir du filtrat glomérulaire est en proportion inverse de l'efficacité de la réabsorption du calcium. L'absorption des deux éléments à partir du système gastro-intestinal obéit à une relation analogue. L'analyse quantitative des données suggère que le transfert ionique à travers la membrane biologique correspondante est un processus du premier ordre dans les deux cas et que le rapport entre le taux d'absorption du calcium et celui du strontium est constant.

69. Il ressort de ces expériences, ainsi que de considérations d'ordre théorique, que le RO[a] corps/aliments doit varier légèrement avec l'efficacité de l'absorption du calcium dans les voies gastro-intestinales et augmenter lorsque la fraction de calcium absorbée est plus grande. Cependant, chez le très jeune enfant, la discrimination entre le calcium et le strontium est limitée non seulement du fait que le processus d'absorption est très efficace mais aussi parce qu'il n'y a pas de différence entre les taux d'absorption des deux éléments dans l'intestin.

70. Les valeurs moyennes ne sont toutefois guère modifiées par les variations individuelles et l'on utilisera encore dans ce qui suit la valeur 0,25 pour RO moyen puisque:

[a] RO = rapport observé = $\frac{\text{strontium/calcium de l'échantillon}}{\text{strontium/calcium du précurseur}}$

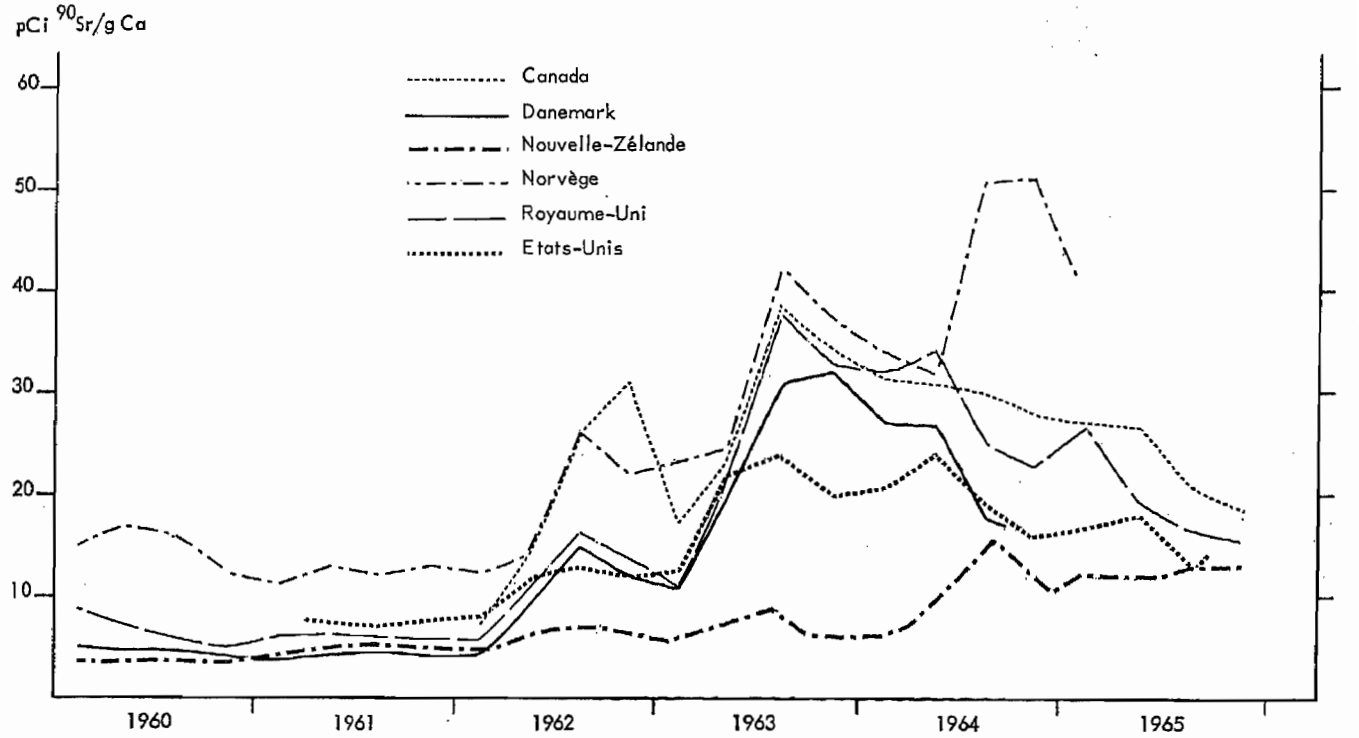


Figure 24. Strontium 90 dans le lait (tendances dans le temps). Moyennes trimestrielles fournies par des études portant sur l'ensemble de chacun des pays indiqués, 1960-1965

a) Des études récentes[143, 144], effectuées dans des conditions métaboliques apparemment stationnaires (utilisant le rapport Sr stable/Ca dans les os et dans les aliments), ont fourni des valeurs du RO très voisines de 0,25;

b) Les valeurs plus élevées du RO au cours des premières années de vie[145] sont compensées par la discrimination supplémentaire qui se produit à la barrière placentaire au cours de la vie fœtale et par un cycle très rapide de renouvellement des minéraux osseux au cours de la première enfance (voir le rapport de 1964, annexe A, par. 94-97).

71. Le métabolisme du strontium chez l'enfant et l'adolescent (de 1 à 19 ans) fait actuellement l'objet de diverses études. Il ressort de résultats préliminaires qu'il n'y a pas lieu de modifier la valeur estimée globale du RO os/aliments qui a été utilisée pour calculer les doses engagées dues à ^{90}Sr.

72. L'examen des données obtenues récemment au sujet de la relation empirique

$$\frac{\text{strontium 90/calcium (os)}}{\text{strontium 90/calcium (lait)}}$$

pour l'enfant en bas âge (0-1 an) montre que les valeurs de ce rapport sont toutes voisines de un quart (voir tableaux VIII et X).

73. Marei *et al.*[146] se sont fondés sur des études détaillées pour établir une relation entre le rapport ^{90}Sr/Ca dans les dents humaines et celui dans le squelette, pour tous les groupes d'âge. Le rapport

$$\frac{\text{strontium 90/calcium (dents)}}{\text{strontium 90/calcium (squelette)}}$$

prend des valeurs plus élevées chez l'enfant que chez l'adulte (tableau VII) et se maintient à un niveau relativement constant pendant une période de deux à trois ans. Les auteurs ont conclu que les dents peuvent servir à contrôler la contamination de l'organisme humain par ^{90}Sr, à condition de corriger le rapport entre les valeurs pour les dents et les valeurs pour le squelette pour tenir compte de l'âge et des changements dans le temps.

74. La distribution de ^{90}Sr et du calcium dans le squelette d'adultes en 1963 a été revue dans une étude récente[147]. Les valeurs du rapport

$$\frac{\text{strontium 90/calcium (os déterminé)}}{\text{strontium 90/calcium (ensemble du squelette)}}$$

étaient les suivantes: vertèbres/squelette = 1,7; côte/squelette = 1,0; corps du fémur/squelette = 0,4. Ces résultats concordent pour l'essentiel avec des données publiées antérieurement[148-150], d'où l'on peut conclure qu'au cours des trois à quatre dernières années, les valeurs de ces rapports n'ont pas varié de plus de 20 p. 100 environ.

Concentration du strontium 90 dans les aliments

75. Le tableau VIII donne les valeurs de la teneur du lait en ^{90}Sr pendant la période 1963-1965. Si l'on compare les valeurs moyennes annuelles, on constate que dans l'hémisphère Nord le rapport ^{90}Sr/Ca dans le lait s'est maintenu en 1964 à peu près au niveau qu'il avait en 1963. En 1965, on a observé une diminution significative, représentant en moyenne 20 à 30 p. 100 environ des valeurs de 1964 (d'après les résultats d'études étendues systématiques). La figure 24 représente l'évolution dans le temps de la teneur du lait en ^{90}Sr dans quelques pays.

76. Dans la zone tempérée de l'hémisphère Sud (Argentine, Australie, Nouvelle-Zélande), les valeurs absolues de la contamination du lait par ^{90}Sr étaient de trois à quatre fois plus faibles que celles relevées dans la zone tempérée nord. En revanche, elles étaient semblables aux valeurs signalées pour les régions équa-

toriales, reproduisant approximativement la distribution de latitude des anciens niveaux de la retombée dans les deux hémisphères. L'évolution dans le temps n'a pas été tout à fait la même dans les deux hémisphères: l'augmentation de la concentration dans l'hémisphère Sud s'est poursuivie de 1963 à 1964, mais les valeurs annuelles moyennes n'ont pas changé en 1965.

77. Dans certaines régions, telles que les îles Féroé, l'Islande, l'ouest de la Norvège et les zones montagneuses de nombreux pays, la teneur du lait en ^{90}Sr était significativement supérieure aux valeurs moyennes caractéristiques pour la plus grande partie de la zone tempérée Nord. Comme on l'a déjà indiqué dans des rapports précédents, ces valeurs élevées de la concentration de ^{90}Sr dans le lait sont dues principalement à une forte pluviosité et à des pâturages maigres.

78. La teneur du lait en ^{89}Sr est tombée en 1964 en dessous de la limite de détection. En été 1965, certains pays de l'hémisphère Nord ont signalé [151, 152] une contamination transitoire du lait par cet élément après l'essai nucléaire effectué dans l'atmosphère en Asie centrale en mai de cette année. Comme elle est retombée en dessous de la limite de détection en trois à quatre mois, il ne sera plus question de ^{89}Sr dans le présent rapport.

79. Les renseignements sur la valeur moyenne du rapport $^{90}Sr/Ca$ dans l'ensemble de l'alimentation sont plus limités que dans le cas du lait, mais ils semblent témoigner d'une tendance dans le temps et d'une distribution géographique analogues. Le tableau IX présente les données dont on dispose actuellement.

80. D'après les nouveaux renseignements dont on dispose sur la contamination de l'ensemble de l'alimentation et sur celle du lait par ^{90}Sr, la valeur du rapport

$$\frac{\text{strontium 90/calcium (ensemble de l'alimentation)}}{\text{strontium 90/calcium (lait)}}$$

est restée voisine de 1,5 aux Etats-Unis, en Europe occidentale, en Argentine et en Australie (voir tableaux VIII et IX). Les nouvelles données fournies par l'URSS indiquent des valeurs allant de 2 à 3 en 1963 et 1964; ce résultat est analogue à celui qui a été trouvé en Pologne pour la période 1961 à 1963. Les valeurs plus élevées obtenues en URSS et en Pologne s'expliquent par une consommation plus grande de produits complets à base de céréales.

81. La valeur du rapport

$$\frac{\text{strontium 90/calcium (ensemble de l'alimentation)}}{\text{strontium 90/calcium (lait)}}$$

est demeurée relativement constante, au moins pendant quelques années confirme la conclusion publiée dans le rapport de 1962, selon laquelle on peut tirer des valeurs raisonnables du rapport

$$\frac{\text{strontium 90/calcium (ensemble de l'alimentation)}}{\text{strontium 90/calcium (lait)}}$$

dans l'alimentation totale à partir d'analyses du lait.

82. Des études effectuées en Argentine [45] en Autriche [153], aux Etats-Unis d'Amérique [154], au Royaume-Uni [155] ont montré que le rapport $^{90}Sr/Ca$ dans l'alimentation des enfants en bas âge qui n'ont pas été nourris au sein au cours de leur première année de vie a des valeurs intermédiaires entre celles qui ont été mesurées dans le lait d'une part et dans le régime alimentaire typique de l'adulte d'autre part. Comme le rapport $^{90}Sr/Ca$ dans le lait est égal au dixième environ de celui qui s'observe dans l'alimentation de l'adulte, la contamination effective de l'alimentation des enfants en bas âge dépend dans une très grande mesure du fait qu'ils sont nourris au sein ou non.

Strontium 90 dans les os humains

83. Les valeurs de la concentration de ^{90}Sr dans les os humains en 1963, 1964, et 1965 sont groupées dans le tableau X.

84. En outre, la distribution des valeurs de $^{90}Sr/Ca$ dans les os humains en fonction de l'âge est demeurée pour l'essentiel la même que celle qui a été examinée antérieurement. Les valeurs les plus élevées correspondent encore au groupe d'âge de 0 à 1 an ou au groupe d'âge de 1 an (figure 25).

85. Le tableau X donne les valeurs du rapport $^{90}Sr/Ca$ obtenues directement pour les adultes ainsi que les valeurs moyennes normalisées pour le squelette, calculées à l'aide des facteurs de normalisation indiqués dans le paragraphe 74. Pendant les années où l'intensité de la retombée était élevée, la concentration moyenne dans le squelette des adultes était de 4 à 10 fois plus faible que les valeurs les plus élevées chez les enfants en bas âge. Cette différence devrait se réduire à mesure que diminuera la concentration de ^{90}Sr dans les aliments, car la contamination du squelette chez le très jeune enfant se modifiera plus rapidement que chez l'adulte et aussi parce que les tendances dans ces deux catégories d'âges peuvent être opposées.

Distribution géographique et tendances dans le temps

86. La teneur des os en ^{90}Sr est de 2 à 4 fois plus grande dans l'hémisphère nord qu'en Argentine et en Australie. Dans tous les groupes d'âges on a constaté qu'elle avait une tendance très nette à augmenter en 1963 et 1964, l'accroissement relatif le plus grand correspondant au groupe des très jeunes enfants. Dans le groupe de 0 à 1 an, l'augmentation a atteint en moyenne 30 p. 100 environ des valeurs de 1963, ces dernières étant elles-mêmes 2 à 3 fois plus élevées que celles de 1962. Bien que peu de résultats seulement soient connus pour 1965, on peut conclure provisoirement que, dans le groupe de 0 à 1 an, la concentration a pu atteindre un niveau maximal en 1964 et a commencé à diminuer en 1965. Dans le groupe de 1 an, la concentration dans les os semble avoir été en 1965 la même ou légèrement plus élevée qu'en 1964. Comme on le prévoyait, elle continue d'augmenter chez l'adulte.

87. Selon les données disponibles, il semble que, dans l'hémisphère Sud, et pendant la période en question, les tendances dans le temps de la teneur des os humains en ^{90}Sr n'ont pas été très différentes de celles observées dans la zone tempérée de l'hémisphère Nord.

88. La distribution de fréquence du rapport $^{90}Sr/Ca$ dans les os d'adultes — où les valeurs sont indépendantes de l'âge — a été étudiée à plusieurs reprises et des données récentes [156, 157] confirment les conclusions faites antérieurement [158, 159] à savoir que la distribution est à dissymétrie positive et peut être décrite comme log-normale. Si l'on considère des données provenant de localités différentes, la probabilité pour que le rapport $^{90}Sr/Ca$ d'un seul échantillon soit trois fois supérieur à la valeur moyenne est de l'ordre de 1 p. 100.

Relations quantitatives entre le dépôt de strontium 90 et la contamination de l'alimentation

89. Dans des rapports antérieurs, le Comité a adopté une relation entre l'intensité de la retombée et le dépôt

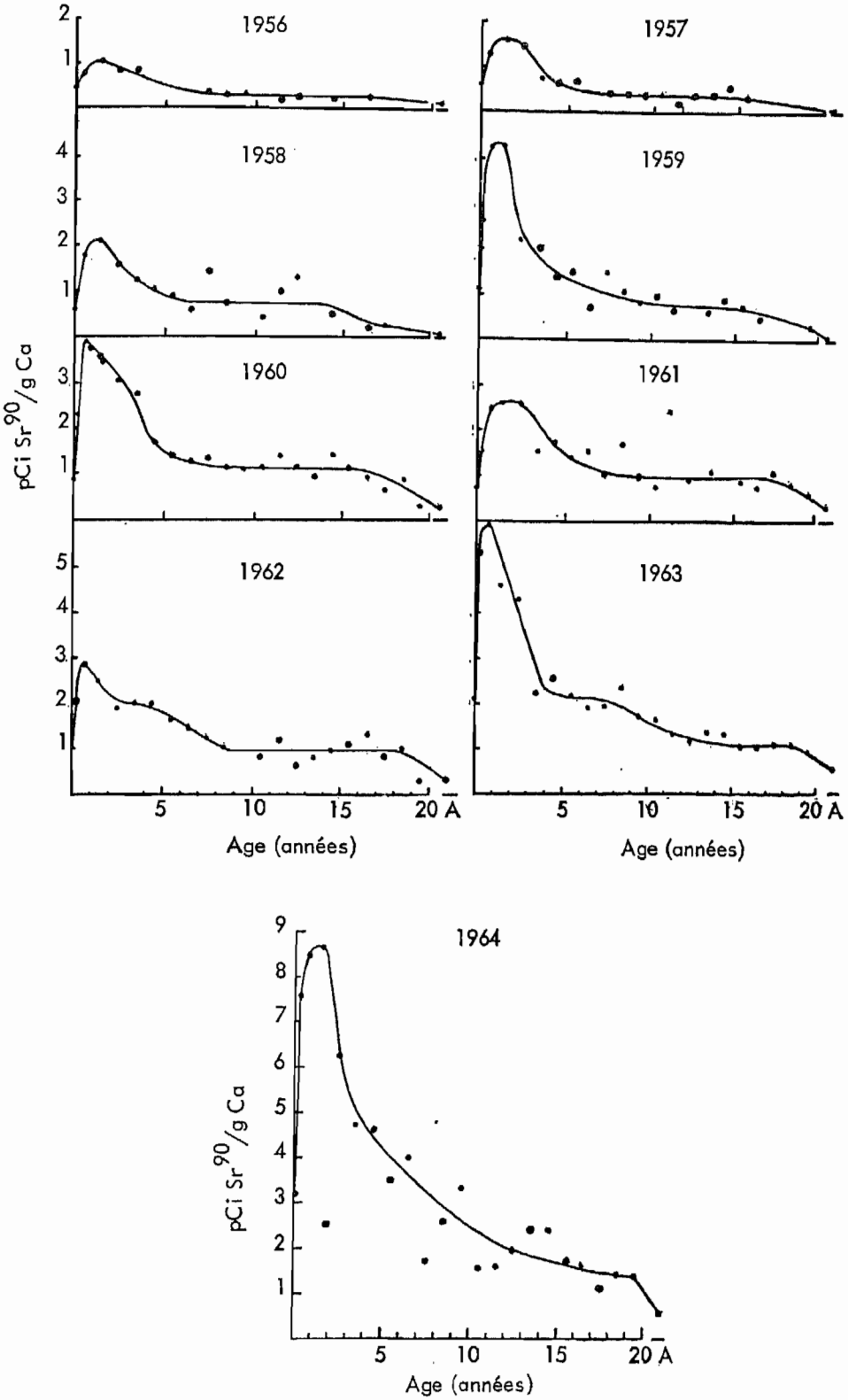


Figure 25. Concentration du strontium 90 dans les os, suivant l'âge (A = adulte) : données obtenues au Royaume-Uni, 1956-1964[272]

cumulé de ^{90}Sr au sol d'une part et la concentration de ce nucléide dans les aliments d'autre part en vue de prévoir les niveaux futurs de la contamination. Dans le cas du lait, l'équation de base était :

$$C = p_d F_d + p_r F_r,$$

où

C = valeur annuelle moyenne du rapport strontium 90/calcium dans le lait ;

F_d = dépôt cumulatif total de strontium 90 dans le sol (mCi/km²) ;

F_r = intensité annuelle de la retombée de strontium 90 (mCi/km²) pour une année donnée ;

p_d et p_r = coefficients de proportionnalité, appelés aussi "coefficient relatif au sol" et "coefficient relatif à l'intensité".

Bien que les données soient encore rares pour un grand nombre de régions du globe, il est possible maintenant d'établir par une analyse de régression appropriée le coefficient relatif au sol et celui relatif à l'intensité, pour le lait dans un certain nombre de pays.

90. Dans certaines régions étendues, des conditions telles que l'utilisation pour le bétail de fourrages ayant été entreposés pendant un certain temps, justifient l'introduction d'un troisième terme dans l'équation pour tenir compte de la contribution à la concentration dans le lait de ^{90}Sr qui s'est déposé pendant la deuxième moitié de l'année précédente alors que les végétaux cultivés et l'herbe étaient en période de croissance. L'introduction d'un tel "facteur de décalage" peut permettre une amélioration significative des prévisions de l'évaluation d'une année à l'autre, surtout dans les cas où l'intensité de la retombée accuse des variations notables [112, 160]. Toutefois il n'est pas nécessaire de calculer séparément le coefficient relatif à l'intensité et le facteur de décalage pour calculer la dose engagée.

91. L'analyse des résultats d'études effectuées dans les pays suivants: Allemagne, Argentine, Australie, Canada, Danemark, Etats-Unis d'Amérique, Japon, Nouvelle-Zélande et Royaume-Uni indique que les valeurs moyennes du coefficient relatif à l'intensité et de celui relatif au sol pour le lait se trouvent dans les intervalles de 0,8 à 1,0 et 0,2 à 0,3, respectivement. Ces valeurs ne sont pas suffisamment différentes de celles obtenues précédemment (0,8 et 0,3) pour qu'il soit nécessaire de revoir les coefficients de proportionnalité adoptés antérieurement pour le lait et pour les trois types principaux de régime alimentaire que l'on trouve dans la population du globe (voir rapport de 1962, annexe F, par. 108-119).

92. Dans plusieurs pays, la concentration annuelle moyenne du strontium 90 dans l'alimentation et plus particulièrement dans le lait avait jusqu'ici des valeurs qui étaient en accord satisfaisant avec celles prévues à l'aide des coefficients de proportionnalité. Si ce fait permet d'accorder plus de foi à la méthode, il ne faut pas oublier que l'évaluation de la situation qui régnera dans un grand nombre d'années présente des incertitudes considérables. Il en est ainsi en grande partie parce que l'absorption par les racines des végétaux est généralement plus grande à partir des couches supérieures du sol où la concentration de ^{90}Sr a été jusqu'ici la plus élevée. Dans les cas où la pénétration de ^{90}Sr en profondeur résulte en une distribution plus uniforme de l'élément dans la région des racines, il faut s'attendre à des valeurs plus faibles du coefficient relatif au sol. Toutefois, il n'existe pas actuellement de données sur la base desquelles on pourrait prévoir quelles seront les variations des coefficients relatifs au sol dans le temps pour la plupart des régions.

93. Du fait qu'actuellement le strontium 90 est plus concentré dans les couches superficielles du sol des pâturages permanents que dans les terres labourées utilisées pour d'autres cultures, la diminution du coefficient relatif aux sols sera probablement plus grande dans le cas du lait que dans celui des autres aliments. Il devrait en résulter une augmentation progressive du rapport

$$\frac{\text{strontium 90/calcium (alimentation)}}{\text{strontium 90/calcium (lait)}}$$

qui se rapprochera de la relation qui existe entre le strontium stable et le calcium.

94. La prévision de l'absorption à partir du sol pour un avenir quelque peu éloigné pose un autre problème qui résulte de l'incertitude concernant la fraction de la quantité totale de strontium 90 présent dans le sol qui sera éliminée chaque année avec les récoltes ou perdu par lessivage de la zone où se trouvent les racines. Le Comité avait admis précédemment que ces processus pouvaient entraîner une diminution d'environ 2 p. 100 par an de la quantité de strontium 90 présent dans le sol, ce qui correspond à une perte totale de 4,5 p. 100 par an si l'on tient compte de la décroissance radioactive. Il va de soi que, avec un tel chiffre, les pertes seront sous-estimées dans la plupart des pays, mais on n'a pas encore eu de données qui en justifieraient la revision.

95. Comme le coefficient relatif au sol pour l'ensemble de l'alimentation doit diminuer dans le temps et que le taux de perte de strontium 90 à partir du sol peut être supérieur à 2 p. 100 par an, il faut considérer comme des limites supérieures les valeurs obtenues en estimant au moyen des méthodes adoptées dans le présent rapport la quantité de strontium 90 passant dans l'ensemble de l'alimentation, intégrée sur une longue période.

Césium 137

Mécanismes intervenant dans la chaîne alimentaire

96. Le césium 137, qui se dépose à partir de l'atmosphère, se fixe sur les végétaux d'une manière semblable à celle du strontium 90 mais son comportement dans le sol est très différent. Dans les sols minéraux, qui contiennent des proportions appréciables d'argile et des quantités moyennes ou faibles de matières organiques, le césium 137 est fixé par le réseau de l'argile si bien qu'il est peu absorbé par les végétaux. [161] Le processus de fixation peut ne pas s'achever avant plusieurs années. Lorsqu'il est terminé, le rapport entre l'absorption du césium 137 et celle du strontium 90 ne dépasse pas un quarantième environ [162]. Au contraire, lorsque le sol contient de grandes quantités de matières organiques et surtout lorsque sa teneur en argile est faible, le césium 137 passe beaucoup plus facilement dans les végétaux [163-165].

97. Le rôle des sols à concentration élevée de matières organiques sur toute la profondeur d'enracinement devient important dans les zones tempérées humides; ce facteur semble expliquer, du moins en partie, le fait que la teneur moyenne des aliments en ^{137}Cs dans les régions septentrionales, par exemple en Scandinavie, est supérieure à celle que l'on trouve à plus basse latitude [161]. On constate communément un effet plus transitoire de la présence des matières organiques dans le cas des pâturages permanents des régions tempérées. Des matières organiques s'y forment en quantités appréciables dans les couches superficielles du sol et les végétaux y absorbent facilement le ^{137}Cs avant qu'il n'ait eu le temps de pénétrer dans les couches sous-jacentes plus minéralisées; on a montré que l'absorption plus grande qui en résulte se prolonge durant un à deux ans dans ces conditions [161, 163]. Dans le rapport de 1964, on a noté que le ^{137}Cs peut aussi pénétrer facilement lorsque le sol est du type latéritique.

98. Dans son rapport de 1964, le Comité a examiné un mécanisme spécial intervenant dans la chaîne alimentaire grâce auquel des quantités particulièrement élevées de ^{137}Cs sont transférées à l'homme à partir des lichens par l'intermédiaire de la viande de renne ou de caribou chez certains groupes de population vivant dans les régions sud-arctiques. Les résultats d'une étude détaillée du régime alimentaire des Lapons finlandais, publiés récemment [166], montrent que 75 p. 100 environ

de la quantité totale de ^{137}Cs qu'ils absorbent proviennent de la viande de renne et des produits qui en dérivent, tandis que le poisson et le lait contribuent chacun pour 11 à 12 p. 100. On a constaté depuis que la contamination par d'autres radioéléments provenant de la retombée, tels que ^{22}Na et ^{55}Fe, ou d'origine naturelle (^{210}Pb et ^{210}Po), est aussi particulièrement importante en raison d'un mécanisme de transfert semblable [167-172].

99. Pendant la saison d'hiver, le renne et le caribou se nourrissent principalement de lichen. En été, par contre, ils consomment presque uniquement de l'herbe et des espèces herbacées. Chez ces animaux, la charge corporelle de ^{137}Cs présente, en conséquence, une suite de variations saisonnières marquées, surtout quelques années après celle où le dépôt a été maximal, lorsque la concentration de ^{137}Cs dans l'herbe a diminué alors qu'elle est restée élevée dans le lichen.

100. Le lichen dont se nourrissent le renne et le caribou, capte presque entièrement le césium 137 déposé par unité de surface du sol. On a montré que, chez les animaux qui vivent sur les pâturages, la concentration a augmenté jusqu'en 1965 proportionnellement à la contamination du lichen qui dépend étroitement du dépôt accumulé de ^{137}Cs (tableau XI). La contamination par ^{137}Cs devrait diminuer au cours des prochaines années, l'intensité de la retombée ne devant plus être suffisante pour compenser la perte de ^{137}Cs par pâturage et, peut-être, par élution. Plusieurs estimations du taux d'élimination total ont été publiées [173-175] et, bien qu'il existe de grands écarts entre elles, il semble probable qu'au moins 5 à 10 p. 100 de ^{137}Cs sont éliminés chaque année.

101. On a pu constater qu'il existe encore d'autres mécanismes aboutissant à une contamination accrue des aliments par ^{137}Cs aux latitudes septentrionales. Des concentrations particulièrement grandes (10 nCi de ^{137}Cs par kg ou plus) ont été mesurées chez les poissons d'eau douce de certains lacs scandinaves [176-178]. Ce phénomène a été expliqué par la faible teneur de l'eau en minéraux, qui favorise l'absorption de ^{137}Cs et des autres produits de fission. De même, certaines plantes aquatiques, qui constituent parfois un élément important de l'alimentation du bétail de ces régions, présentent des teneurs en ^{137}Cs plus élevées que les espèces végétales utilisées normalement pour le pâturage [179].

Métabolisme chez l'homme

102. L'étude du métabolisme du césium chez la femme enceinte et chez le nouveau-né [180] montre que le cycle de renouvellement de cet élément s'accélère au cours de la grossesse et qu'en conséquence sa demi-vie biologique est alors de l'ordre de 30 à 70 jours, tandis qu'elle est de 70 à 140 jours d'ordinaire chez l'adulte. Il ne semble pas que le placenta constitue une barrière qui empêche le passage de ^{137}Cs dans l'organisme du fœtus, car on a relevé des valeurs presque égales du rapport ^{137}Cs/poids chez le nouveau-né et chez la mère.

103. L'observation selon laquelle le renouvellement de ^{137}Cs est en général plus rapide chez le jeune enfant que chez l'adulte a été à nouveau confirmée: la demi-vie biologique au cours du premier mois de vie ne serait que de 7 à 10 jours (Wilson et Spiers, cités par Vennart [181]) ou de 21 à 25 jours [180]. Le fait que la teneur en ^{137}Cs est plus basse chez l'enfant que chez l'adulte s'explique à la fois par une absorption plus faible et un renouvellement plus rapide de cet élément, comme cela a été déjà indiqué dans le rapport de 1964. Cette observation a été confirmée récemment par analyse radiochimique des muscles striés d'êtres humains appartenant à tous les groupes d'âges [182]. La concentration de ^{137}Cs par gramme de potassium était la plus faible chez le mort-né et augmentait avec l'âge, atteignant les valeurs les plus élevées chez l'adulte.

104. Les données récentes sur la demi-vie biologique, qui caractérise la rétention à long terme du césium chez l'adulte [183-188], concordent avec les renseignements qui ont déjà été examinés dans le rapport de 1964 (tableau XII). Le fait que la demi-vie moyenne est remarquablement plus courte chez les habitants de certaines régions scandinaves a été attribué provisoirement à une absorption élevée de potassium [189] qui pourrait accélérer le cycle de renouvellement du césium et du potassium dans le corps.

105. La distribution de ^{137}Cs dans les tissus de l'homme a été étudiée par Nay *et al.* [190]; ces auteurs ont montré que la teneur de l'os compact et celle de la moelle osseuse étaient vingt fois plus faibles que la teneur des muscles striés. Cela signifie que la moelle osseuse, les ostéocytes et les cellules tapissant les cavités médullaires sont exposés à un débit de dose dû au ^{137}Cs interne deux à trois fois plus faible que celui que reçoit le tissu musculaire. Bien qu'il s'agisse de données préliminaires, concernant uniquement les os compacts et représentant peut-être des conditions non stationnaires, elles suggèrent que, dans le cas de la moelle osseuse et des cellules tapissant les os, on a pu quelque peu surestimer dans le rapport de 1964 les doses engagées dues au ^{137}Cs présent dans l'organisme. Toutefois, les indications dont on dispose ne sont pas assez convaincantes pour justifier une revision des facteurs relatifs au débit de dose utilisés pour estimer la dose engagée. De toute façon, les changements n'auraient qu'un effet minime sur la valeur de la dose engagée totale, car la contribution de l'irradiation par ^{137}Cs interne est relativement faible.

106. La distribution de fréquence de la concentration de ^{137}Cs dans les tissus humains (muscles) a été étudiée par Ellett et Brownell [191] dont la conclusion est que cette distribution est non normale et présente une dissymétrie positive. En représentant leurs données par une forme particulière de la fonction gamma, ces auteurs ont estimé à $1{,}5 \times 10^{-3}$ la probabilité pour qu'un sujet présente une valeur trois fois plus grande que la moyenne pour la population d'une localité donnée.

107. Yamagata *et al.* [192] ont procédé à des études statiques et dynamiques de la distribution du césium en utilisant le sang humain. Lorsque la concentration de ^{137}Cs dans l'alimentation varie lentement dans le temps, celle dans le sang reflète la charge corporelle totale de ^{137}Cs. En avril 1966 [193], l'analyse d'échantillons de sang complet, recueillis dans des zones urbaines d'Extrême-Orient et de la région du Pacifique, a conduit à des estimations de la charge corporelle allant de 56 pCi/g K à Rangoon (Birmanie) jusqu'à 110 pCi/g K à Manille (Philippines) en avril.

Concentration du césium 137 dans les aliments

108. Dans l'hémisphère Nord, la concentration de ^{137}Cs dans le lait en 1964 a été à peu près la même ou seulement légèrement plus grande qu'en 1963 (tableau XIII). En 1965, les valeurs annuelles moyennes ont été à quelques exceptions près nettement plus faibles. La tendance dans le temps est représentée à la figure 26. Dans l'hémisphère Sud (Australie, Nouvelle-Zélande), la concentration moyenne annuelle a dépassé en 1964 les valeurs observées en 1963 et n'a pas changé en 1965. Toutefois, en Nouvelle-Zélande et

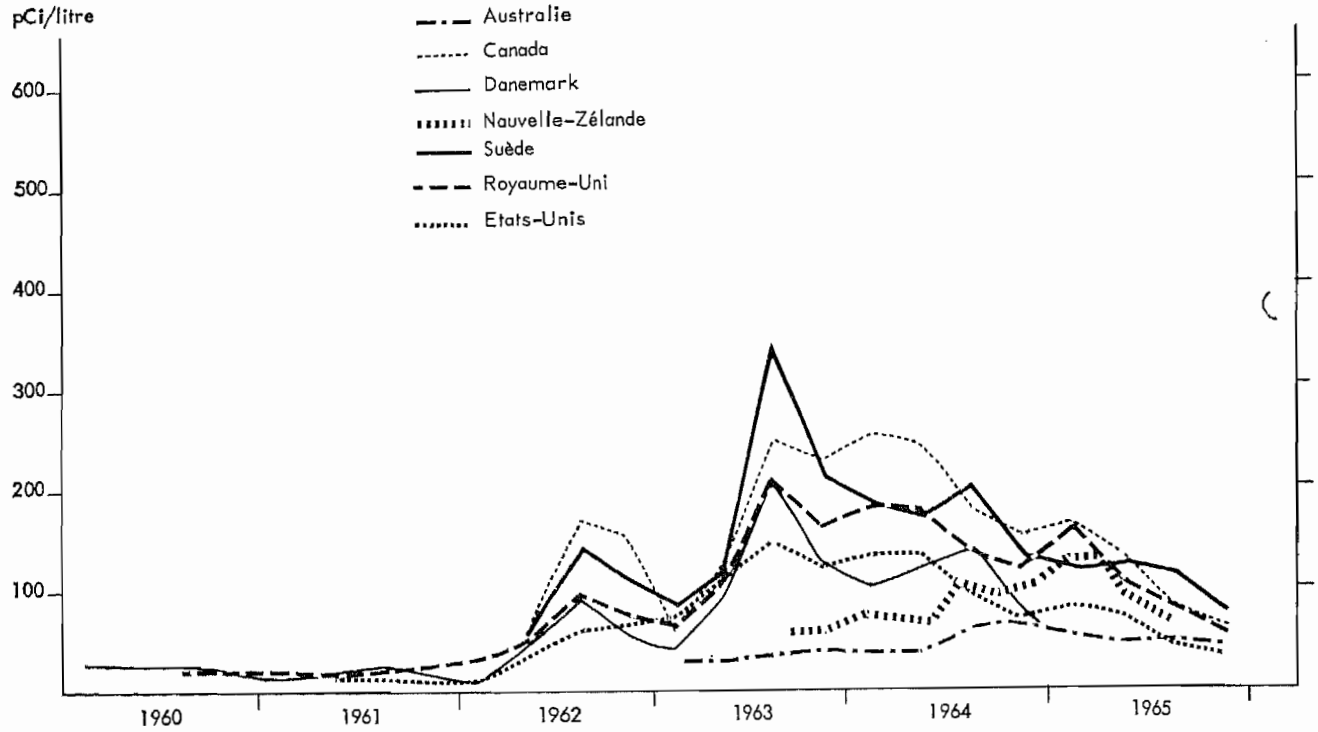


Figure 26. Concentration du césium 137 dans le lait (tendances dans le temps). Moyennes trimestrielles fournies par des études portant sur l'ensemble de chacun des pays indiqués 1960-1965

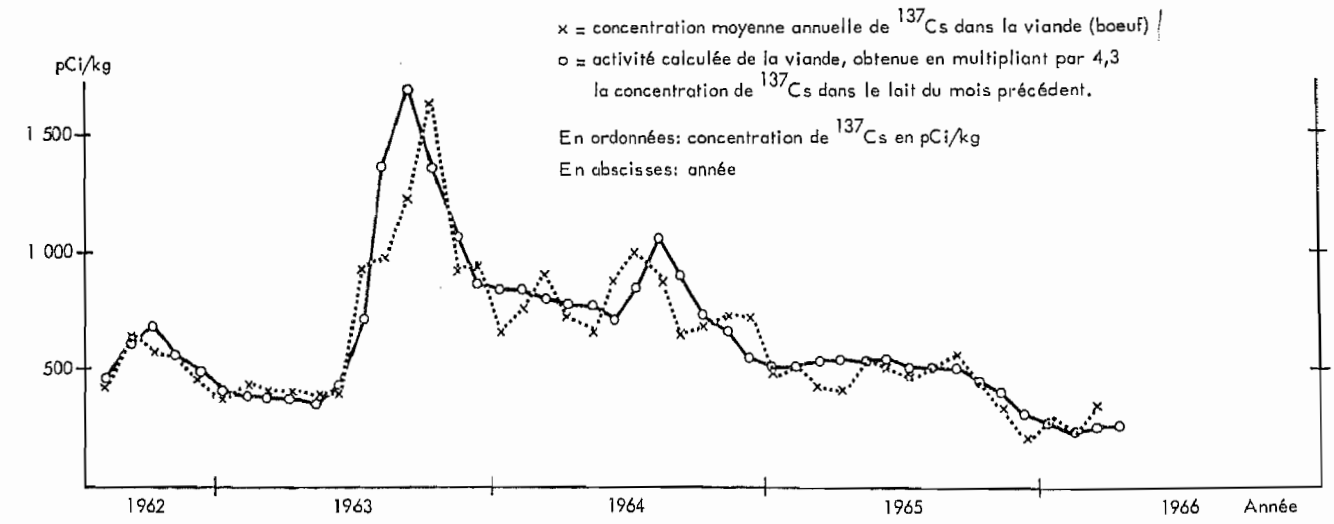


Figure 27. Relation entre la concentration du césium 137 dans la viande de bœuf et celle dans le lait en Suède, 1962-1966 [344]

en Australie, les valeurs trimestrielles indiquaient une nette diminution de la concentration à la fin de 1965 (fig. 26).

109. La tendance dans le temps de la concentration de ^{137}Cs dans l'ensemble de l'alimentation a été, pour l'essentiel, semblable à celle du lait, mais les renseignements à ce sujet sont plus limités, particulièrement en ce qui concerne la contamination en 1965 (tableau XIV). Il existe cependant une corrélation bien établie entre la concentration de ^{137}Cs dans la viande de bœuf et celle dans le lait, la valeur moyenne du rapport

$$\frac{\text{pCi/kg (viande)}}{\text{pCi/l (lait)}}$$

étant égale à 4 environ [104-106] (fig. 27). La viande et le lait constituant la principale source de ^{137}Cs dans l'alimentation, il est évident que les tendances de la contamination de celle-ci peuvent être convenablement déduites des observations du lait seulement.

110. Pendant l'hiver de 1964-1965, on a mesuré jusqu'à 100 nCi ^{137}Cs/kg dans la viande de renne. D'après Liden [174], le coefficient de proportionnalité entre les concentrations de ^{137}Cs dans le lichen frais et dans la viande de renne fraîche, avait une valeur moyenne de $49 \pm 0{,}4$ en Suède septentrionale.

Concentration du césium 137 dans l'organisme humain

111. Chez l'homme, la contamination par ^{137}Cs a continué d'augmenter dans l'hémisphère Nord jusqu'au milieu ou la fin de 1964, puis elle a diminué. Au début de 1966, les valeurs de la concentration étaient de 30 à 40 p. 100 plus faibles que les valeurs maximales de 1964. Comme le montrent le tableau XV et la figure 28, le rapport entre les valeurs les plus faibles (Japon) et les plus élevées (France) signalées pour la zone tempérée nord, se trouvait entre ½ et ⅓ (à l'exception de la Norvège où la pluviosité est particulièrement forte et les conditions de pâturage très différentes).

112. Dans l'hémisphère Sud (Australie méridionale), la concentration a augmenté jusqu'à la fin de 1965 et semble diminuer depuis lors. Les valeurs les plus élevées atteintes en Australie étaient égales à un tiers environ de la concentration maximale moyenne en 1964 dans les régions normales de la zone tempérée de l'hémisphère Nord (fig. 28).

113. Comme cela a été déjà mentionné dans le rapport de 1964, les valeurs observées en Norvège, et particulièrement sur la côte ouest, ont été beaucoup plus élevées que celles que l'on trouve normalement à ces latitudes (en raison des facteurs mentionnés au paragraphe 111).

114. La concentration de ^{137}Cs dans l'organisme humain a également augmenté jusqu'en 1965 dans la plupart des régions où ce radioélément suit la chaîne alimentaire lichen-renne-homme, c'est-à-dire en Laponie finlandaise, en Laponie suédoise et dans l'extrême-nord de l'URSS. Une certaine diminution a été cependant signalée en Alaska. Pour les raisons qui sont exposées au paragraphe 100, on s'attendait [173-174] à ce que la contamination de l'organisme humain dans ces régions soit, en 1966, égale ou légèrement inférieure à ce qu'elle était en 1965. Cette prévision est confirmée par les données obtenues pour les Lapons de Finlande (voir tableau XV), qui témoignent d'une légère diminution de la concentration de ^{137}Cs dans le corps (de 5 à 10 p. 100 environ) entre avril 1965 et mars et avril 1966.

Relations quantitatives entre le dépôt de césium 137 et la contamination du lait

115. L'étude de la relation entre l'intensité de la retombée et le dépôt cumulé total de ^{137}Cs dans le sol, d'une part, et la contamination du lait, d'autre part, s'est poursuivie au Royaume-Uni [160] et en Suède [190]. On a ainsi montré, au Royaume-Uni, que la teneur du lait en ^{137}Cs dépendait principalement, jusqu'ici, de l'intensité du dépôt en cours et de celle qui a été observée pendant le deuxième semestre de l'année précédente. Selon les estimations fondées sur des expériences utilisant des traceurs, le dépôt cumulé au sol n'a pas contribué jusqu'ici pour plus de 1 p. 100 environ de la concentration totale de ^{137}Cs dans le lait. Aussi, dans les conditions qui ont régné jusqu'ici, l'absorption à partir du dépôt accumulé peut-elle être négligée. En Suède, le transfert dans le lait de ^{137}Cs à partir du dépôt de l'année en cours et de celui de l'année précédente atteint à peu près le double [194] de celui qui a été estimé au Royaume-Uni [160].

Relations quantitatives entre le dépôt de césium 137 et la charge corporelle chez l'homme

116. Dans le rapport de 1964, on a formulé, pour calculer la dose engagée, une relation empirique entre l'intensité du dépôt de la retombée et la concentration de ^{137}Cs chez l'homme. Le rapport $^{137}Cs/K$ (Q) chez l'homme y était relié à la retombée de l'année en cours et au dépôt cumulé pendant les 24 mois précédents par la formule :

$$Q = P_r F_r + P_{2c} F_{2c}$$

où :

Q = concentration moyenne annuelle de ^{137}Cs chez l'homme, en pCi ^{137}Cs/gK,

F_r = intensité de la retombée de ^{137}Cs au cours d'une période donnée de 12 mois, en mCi/km^2,

F_{2c} = quantité totale de ^{137}Cs accumulée au cours des deux années précédentes, en mCi/km^2,

P_r et P_{2c} = coefficients de proportionnalité.

117. Les coefficients de proportionnalité ont été revus sur la base des résultats d'études fournis par l'Allemagne, la Belgique, les Etats-Unis d'Amérique, le Royaume-Uni et la Suède. Les valeurs qui en résultent $P_r = 2{,}5$ et $P_{2c} = 4{,}0$ sont plus grandes que celles qui ont été utilisées dans le rapport de 1964; cela est dû à l'inclusion de données sur la Suède [194], où ces coefficients ont des valeurs voisines du double de ce qu'ils sont dans les autres pays. Comme les renseignements dont on dispose à présent semblent indiquer que les valeurs semblables à celles trouvées en Scandinavie n'intéressent probablement qu'une faible fraction de la population mondiale, l'emploi des valeurs mentionnées ci-dessus pour les coefficients pourrait conduire à surestimer les conditions relatives à l'ensemble du globe. Il n'a pas été tenu compte de la contribution du dépôt cumulé de ^{137}Cs dans le sol, que l'on prévoit être faible, puisque son effet devrait être très léger par rapport aux autres sources d'incertitude.

IODE 131

118. L'iode 131 a été décelé dans l'eau de pluie et dans l'air au Japon [197, 198] après les essais nucléaires effectués dans l'atmosphère en Asie centrale en 1964 et 1965. La concentration moyenne de ^{131}I dans le lait au Japon [199, 200] était de l'ordre de 100 pCi/l, entre le 18 octobre et le 12 novembre 1964, et à peu près égale pendant une semaine en mai 1965. Au Canada [151] et en

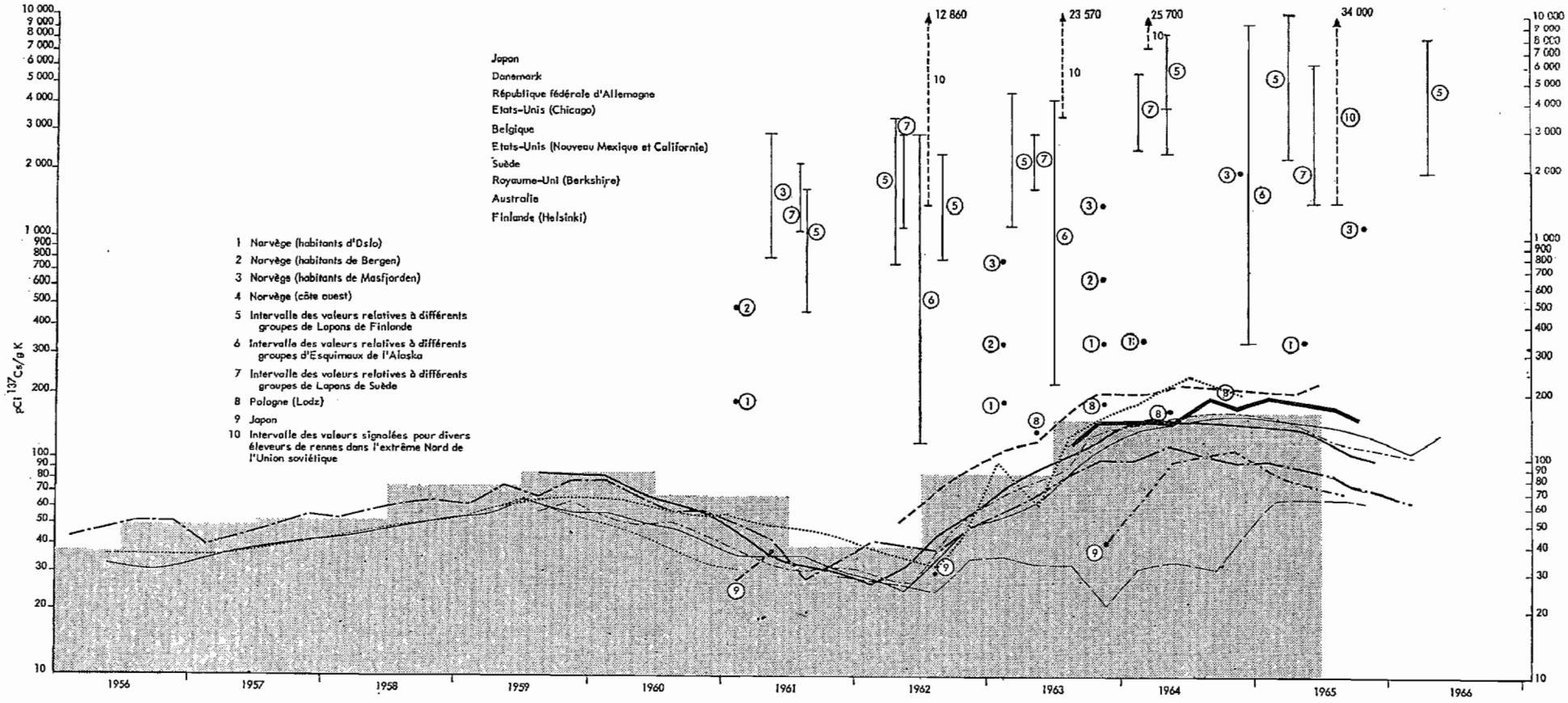


Figure 28. Concentration du césium 137 dans l'organisme humain de 1956 au début de 1966. (Les surfaces ombrées correspondent aux valeurs moyennes annuelles calculées en utilisant la formule indiquée dans les paragraphes 116-117 avec des valeurs moyennes de 2,5 et 4,0 pour les coefficients de proportionnalité P_r et P_{2c}, respectivement)

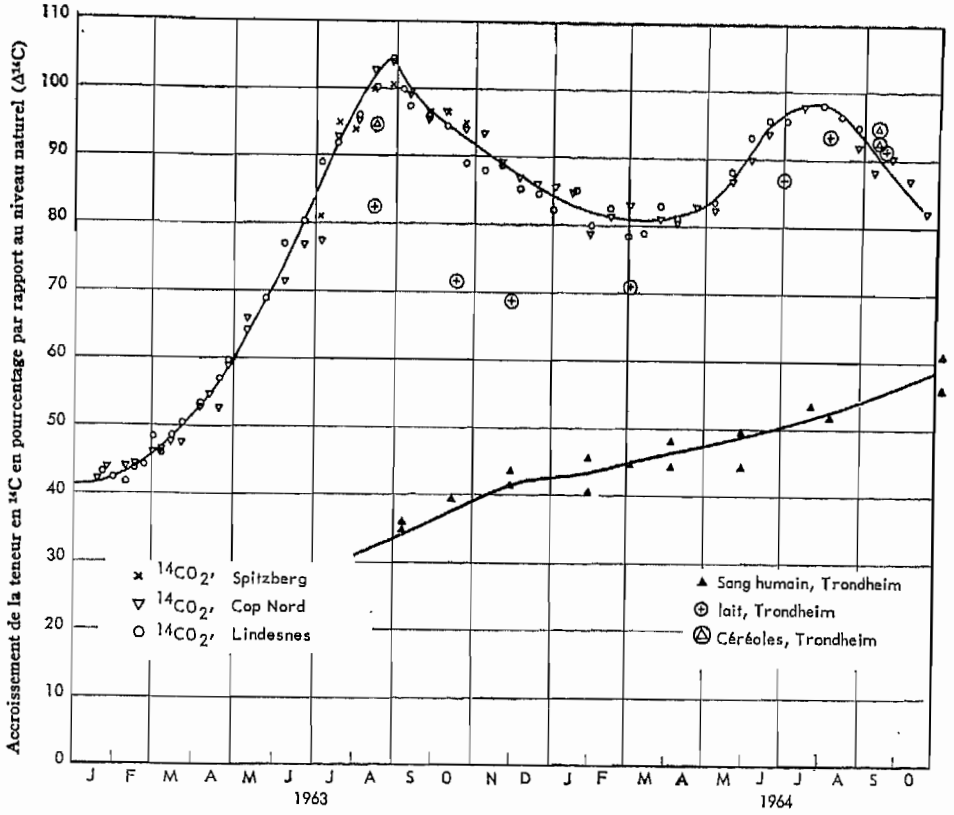


Figure 29. Tendances dans le temps de la concentration du carbone 14 en Scandinavie, 1963 et 1964[210]

République arabe unie[201], à la fin de 1964, ainsi qu'aux Etats-Unis[152] et en Israël[26, 242], à la fin de mai et début de juin 1965, l'iode 131 n'a été trouvé dans le lait qu'à l'état de traces. On a en outre constaté au Japon la présence de ^{131}I dans la thyroïde de l'homme (0,02 à 1,3 pCi/g de tissu frais)[202] et dans l'urine[203], en octobre et novembre 1964.

Autres radioéléments

119. Du fer 55 a été décelé dans les aliments, chez le bétail et chez l'homme[167, 172]. Le fer 55 émet des rayons X de faible énergie par capture d'électrons et au niveau actuel de contamination, la dose d'irradiation de l'organisme humain imputable à ce radioélément est insignifiante.

120. Le sodium 22 a été dosé dans l'eau de pluie, l'herbe et les aliments[168, 204, 205]. On a également décelé ce radioélément par comptage anthroporadiométrique chez les Esquimaux de l'Alaska[168]. Les sources qui introduisent ^{22}Na et ^{137}Cs dans l'alimentation de l'homme sont semblables. Jusqu'ici, l'activité de ^{22}Na ne dépasse pas quelques centièmes de celle de ^{137}Cs.

121. La présence de ^{54}Mn a été décelée dans l'alimentation de l'homme[206, 207], mais on n'a pas signalé de cas où ce radioélément aurait été observé dans l'organisme humain, si ce n'est peut-être sous forme de traces décelées à l'autopsie dans le foie[208]. La dose d'irradiation due aux deux éléments, ^{22}Na et ^{54}Mn, peut être négligée à l'heure actuelle.

122. Trois études récentes[200-211] ont confirmé les prévisions selon lesquelles l'activité spécifique de ^{14}C dans les aliments à base de végétaux et dans le lait suit, avec un faible retard, celle dans l'air troposphérique. A l'exception des cartilages d'adultes, où l'activité spécifique de ^{14}C est demeurée presque inchangée depuis la période précédant les essais nucléaires, l'activité spécifique de ^{14}C dans les tissus de l'organisme humain suit celle de l'air avec un retard de l'ordre de un à deux ans. Jusqu'en 1964, la concentration de ^{14}C chez les sujets vivant dans l'hémisphère Sud a peu augmenté par rapport à ce qu'elle était avant les essais (avant 1952), ce qui concorde avec la faible augmentation de l'activité spécifique de ^{14}C dans l'air dans cet hémisphère. Les résultats de mesures de l'activité de ^{14}C dans divers matériaux biologiques sont présentés dans le tableau XVI et dans la figure 29.

Radioéléments dans les voies respiratoires

123. De nouvelles données ont été publiées, après celles dont le rapport de 1964 fait l'examen, au sujet de la contamination des voies respiratoires de l'homme par les produits de fission provenant des essais nucléaires. C'est ainsi que Rundo et Newton[212] ont signalé pour $^{95}Zr + {}^{95}Nb$ des valeurs qui se trouvent dans l'intervalle 79-161 pCi pour 1962 et 1963, en Angleterre, tandis que Wrenn *et al.*[213] indiquaient 210 à 460 pCi pour l'appareil respiratoire de sujets décédés aux Etats-Unis d'Amérique dans la première moitié de 1963. Si l'on admet une distribution homogène du radioélément, cela signifierait qu'à contamination constante, le débit de dose est de quelques millirads par an. Toutefois, la concentration de $^{95}Zr + {}^{95}Nb$ dans l'air a été 100 fois plus faible pendant la période de 1963-1965.

124. Une étude de la contamination par ^{144}Ce des voies respiratoires chez l'homme a montré[214] que la charge annuelle moyenne des poumons a été de 105, 160, 268 et 182 pCi de ^{144}Ce en 1961, 1962, 1963 et

1964, respectivement. Ces auteurs ont calculé pour la période étudiée le débit de dose annuel moyen auquel est exposé l'ensemble des tissus pulmonaires du fait de ^{144}Ce et de tous les autres produits de fission; ils ont obtenu la valeur de 24 mrad/an, 10 p. 100 de la population étant exposée à plus de 43 mrad/an. Etant donné les hypothèses adoptées par les auteurs, cette estimation peut être considérée comme une limite supérieure possible du débit de dose.

125. La concentration de ^{144}Ce dans les ganglions lymphatiques bronchiques et la dose résultante semblent être dix fois plus grandes que celles que l'on relève pour l'ensemble du système respiratoire [214]. On a obtenu la même proportion pour les concentrations et, par conséquent, pour les doses imputables aux autres radioéléments qui sont retenus dans les voies respiratoires et qui présentent une affinité semblable pour le tissu lymphatique (par exemple, ^{239}Pu).

III. — Doses provenant de la contamination externe et de la contamination interne

Introduction

126. Dans la présente annexe, la plupart des doses sont exprimées sous la forme de doses engagées. Aux fins du présent rapport, la dose engagée pour un tissu donné est définie comme l'intégrale sur un temps infini des débits de dose moyens pour la population mondiale, résultant d'une pratique déterminée, par exemple une série donnée d'explosions nucléaires. L'irradiation proprement dite peut s'étendre sur de nombreuses années après les explosions et peut être subie par des individus qui n'étaient pas nés au moment de ces explosions (rapport de 1964, annexe A, paragraphe 147).

127. Cette notion a été utilisée parce qu'elle devait permettre de calculer le nombre total probable d'individus chez qui se manifesteront ultérieurement certains effets de l'irradiation du fait d'une série donnée d'essais, à la condition d'avoir des valeurs acceptables et bien connues pour la dimension de la population à laquelle s'applique la dose engagée et pour les coefficients de proportionnalité caractérisant une relation dose-effet linéaire et sans seuil. Le nombre des individus intéressés serait alors simplement le produit des trois grandeurs: dimension de la population, coefficient de proportionnalité et dose engagée. On trouvera un exposé plus détaillé de la méthode générale de calcul aux paragraphes 147 à 155 de l'annexe A du rapport de 1964.

128. Pour estimer les doses engagées, la valeur des dépôts accumulés de strontium 90 pour le monde entier, non corrigée pour la décroissance radioactive, est obtenue à partir des valeurs du dépôt annuel jusqu'à la fin de 1965 données dans le tableau I et du dépôt accumulé avant 1958 que l'on suppose égal à 2 MCi. Les résultats fournis par les réseaux de mesures des Etats-Unis d'Amérique et du Royaume-Uni, pondérés selon le nombre de stations de prélèvement dans chaque réseau, donnent une valeur totale de 12 MCi. Les estimations du dépôt futur sont fondées sur la valeur de la réserve stratosphérique qui était de 0,8 MCi de strontium 90 en janvier 1966 (tableau V) et sur un temps de séjour moyen de 14 mois. Si l'on tient compte, comme dans les rapports précédents du Comité, du fait que plus de 97 p. 100 de l'ensemble du dépôt retombent sur la surface du globe située entre 80° Nord et 50° Sud (448×10^6 km^2)[65], on obtient pour la valeur moyenne du dépôt probable: $\frac{12,8}{0,448} = 28,6$ mCi/km^2. C'est le chiffre qui sera utilisé pour estimer la dose engagée du ^{90}Sr. Il s'écarte quelque peu de la valeur obtenue dans le rapport de 1964 (31,7 mCi/km^2) du fait que l'estimation de la réserve mondiale de ^{90}Sr a été revue.

129. Le dépôt de césium 137 est tiré du dépôt de strontium 90 à l'aide du rapport $^{137}Cs/^{90}Sr = 1,6$. Ce rapport est représentatif pour des mesures effectuées en divers lieux, comme le montre le tableau II. Le dépôt intégré total prévu de ^{137}Cs est donc de 20,5 MCi. A partir de ce chiffre, on calcule le dépôt prévu pour chacun des hémisphères à l'aide du rapport des dépôts cumulés estimé de chacun des hémisphères en janvier 1966 (tableau V). On obtient ainsi 16,3 MCi pour le dépôt intégré de ^{137}Cs dans l'hémisphère Nord (0°-80° N) et 4,2 MCi dans l'hémisphère Sud (0°-50° Sud) ce qui correspond à 64,5 mCi/km^2 et 21,4 mCi/km^2 respectivement.

Débits de dose externe

130. Les valeurs du débit de dose externe dû à l'ensemble des produits de fission déposés peuvent être déterminées par des mesures à l'aide de chambres d'ionisation, en transformant directement en débit de dose les résultats obtenus par spectroscopie gamma sur le terrain, ou en calculant les débits à partir de mesures de la radioactivité de carottes de sol [18, 346, 349-364]. L'accord est raisonnable entre les résultats fournis par ces deux méthodes différentes.

131. La figure 30 représente les doses gamma externes dans l'air, mesurées à l'air libre, 1 m au-dessus du sol à Grove, Berkshire, au Royaume-Uni [346] et à Chiba, au Japon [31]. Ces doses ont été obtenues en soustrayant du débit de doses mesurées le fond naturel constant. Les débits de dose nets dus à la retombée comprennent donc une erreur liée aux fluctuations du fond ambiant, fluctuations qui peuvent être considérables, notamment lorsqu'une couverture de neige réduit le rayonnement émis par le sol pendant l'hiver. On peut le voir sur la figure 31, qui donne le débit total d'exposition externe en Suède centrale pendant les années 1962-1965 [348].

132. A Argonne (Illinois, Etats-Unis d'Amérique) la dose due à la retombée a été calculée à partir d'analyses spectrométriques de carottes de sol [23, 74, 353]. En 1963, le débit de dose dû à la retombée atteignait 30 p. 100 de l'irradiation naturelle externe [351, 353, 356]. Sa contribution a diminué en 1964 du fait de la décroissance radioactive de ^{95}Zr, ^{144}Ce et ^{106}Ru. Les débits de dose mesurés en 1965, dus principalement au ^{137}Cs déposé, étaient légèrement inférieurs à ceux de 1964.

133. En comparant les résultats de mesures du débit de dose effectuées sur le terrain avec ceux des calculs fondés sur les renseignements relatifs au dépôt à Westwood (New Jersey, Etats-Unis) Beck [364] est parvenu à la conclusion que l'accord le meilleur dans le cas de ^{137}Cs était obtenu en supposant une décroissance exponentielle de l'activité en fonction de la profondeur caractérisée par une longueur de relaxation de 3 cm. Les courbes déterminées d'après les mesures faites dans le sol témoignent toujours d'une certaine pénétration de la retombée déposée, pénétration qui dépend du type du sol, des conditions climatiques et de l'évolution antérieure de la retombée [365-369]. Avec cette distribution exponentielle dans le sol, le facteur de conversion pour le calcul de la dose gamma doit être de 0,034 mrad/an par mCi/km^2 de ^{137}Cs déposé. Dans une étude semblable effectuée au Japon, on a trouvé 0,050 mrad/an par mCi/km^2 [370]. Dans la suite du

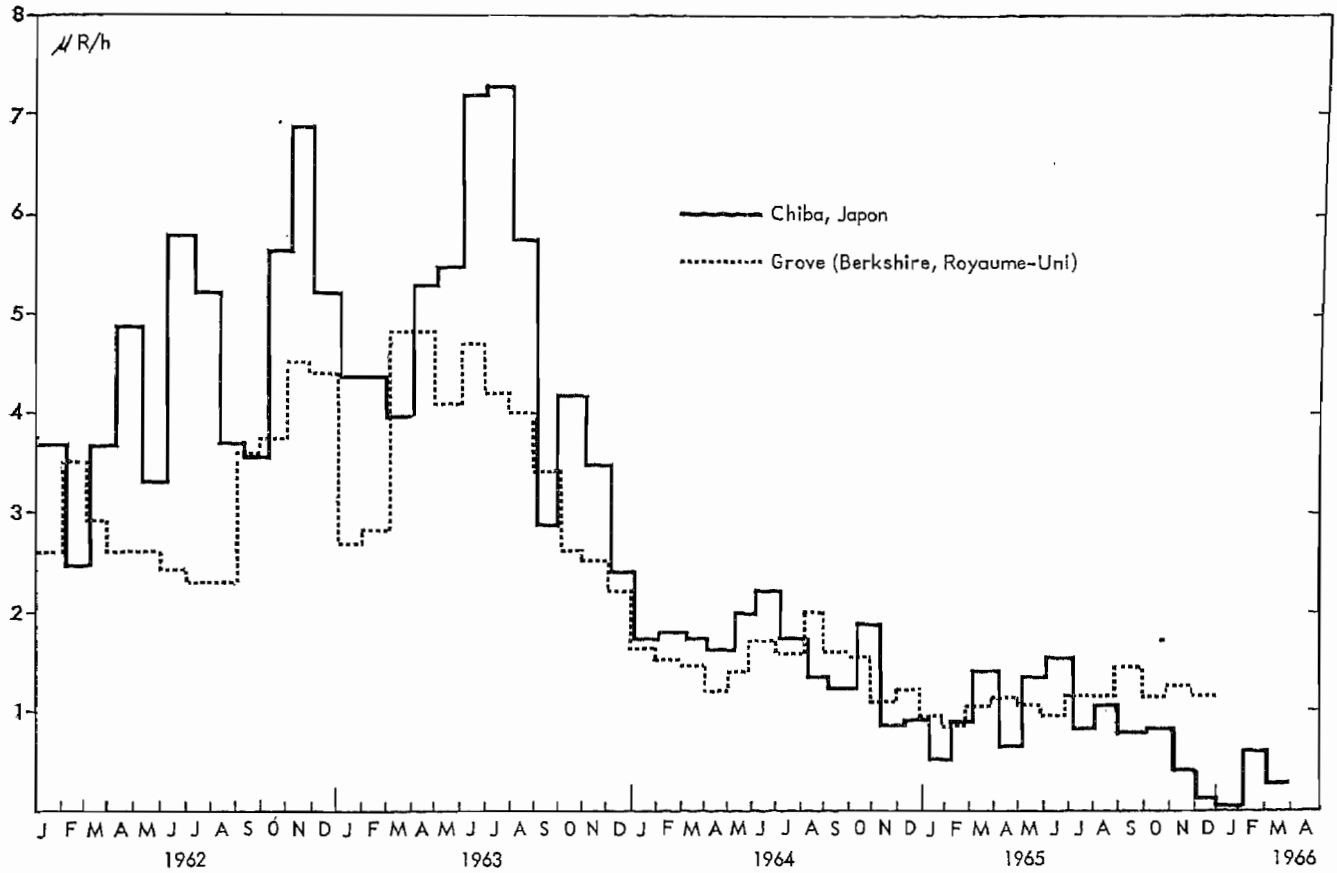


Figure 30. Intensité de l'irradiation gamma externe due à la retombée, 1962-1966 [31, 846, 847]

présent rapport, on utilisera pour les calculs la valeur 0,040 mrad/an par mCi/km².

134. Dans les rapports de 1962 et 1964, on a utilisé une valeur plus élevée (0,12 mrad/an par mCi/km²) du coefficient de conversion. Cette valeur a été obtenue en partant de l'hypothèse que le césium 137 se dépose sur un plan infini. Dans l'estimation des doses engagées, l'effet de ce coefficient de conversion plus grand était annulé du fait que l'on supposait que ^{137}Cs était éliminé du sol avec une demi-vie effective de quatorze années; par contre, les calculs fondés sur une distribution exponentielle ne font intervenir que l'élimination par désintégration radioactive (vie moyenne de 43 ans). Ces deux méthodes conduisent donc à des valeurs numériques à peu près égales de l'estimation de la dose engagée externe due à ^{137}Cs, mais la valeur discutée au paragraphe précédent est probablement plus proche de la réalité actuellement et sera adoptée dans ce qui suit.

135. En calculant la dose engagée et externe de ^{137}Cs à partir des valeurs du dépôt intégré prévu par unité de surface dans chacun des hémisphères, tel qu'il est défini dans le paragraphe 129, avec un coefficient relatif au débit de dose de 0,04 mrad/an par mCi de ^{137}Cs/km², une vie moyenne physique de 43 ans et des facteurs géographiques de 1,2 et 1,0 (rapport de 1964, annexe A, par. 147-155) on obtient 133 et 36,8 mrads pour l'hémisphère Nord et l'hémisphère Sud respectivement. Ces chiffres, pondérés selon la dimension relative des populations intéressées (91 p. 100 dans l'hémisphère Nord), donnent une dose engagée externe mondiale de 124 mrads. En utilisant pour les effets de protection combinée des constructions et des tissus du corps le coefficient de réduction de la dose 0,2 qui a été utilisé dans les rapports antérieurs, on obtient finalement une estimation de la dose engagée externe due à ^{137}Cs de 25 mrads, alors que la valeur indiquée dans le rapport de 1964 était de 29 mrads.

136. Dans le cas des radioéléments à vie courte tels que ^{95}Zr, ^{106}Ru et ^{144}Ce, la prise en considération de l'irrégularité du sol impliquerait une réduction de moitié du débit de dose estimé à partir des valeurs du dépôt en supposant que ces radioéléments constituent une source plane infinie [371]. La réduction de près de deux tiers du débit de dose relatif à un intervalle de temps prolongé telle qu'elle a été proposée pour ^{137}Cs serait trop élevée dans le cas des radioéléments à vie courte puisqu'ils peuvent se désintégrer avant d'avoir subi une redistribution suffisante jusqu'aux couches profondes du sol.

137. Dans le rapport de 1962, les doses engagées dues aux radioéléments à vie courte ont été estimées d'après les résultats de mesures effectives de la dose externe dont on avait soustrait la contribution estimée de ^{137}Cs. En 1964, on a utilisé la même méthode, sauf pour la fraction de la dose engagée due aux radioéléments à vie courte qui n'a pas encore été reçue et dont la valeur a été estimée d'après celle du dépôt. On peut appliquer le coefficient mentionné dans les paragraphes précédents aussi à cette fraction; elle représente alors 5 et non 10 mrads. D'autre part, les valeurs mesurées du débit de dose externe due aux radioéléments à vie courte peuvent être quelque peu augmentées, maintenant que l'on dispose de nouvelles estimations du dépôt de ^{137}Cs; on obtient ainsi 109 au lieu de 92 mrads. Si l'on y ajoute les 5 mrads calculés ci-dessus, on obtient une dose engagée totale

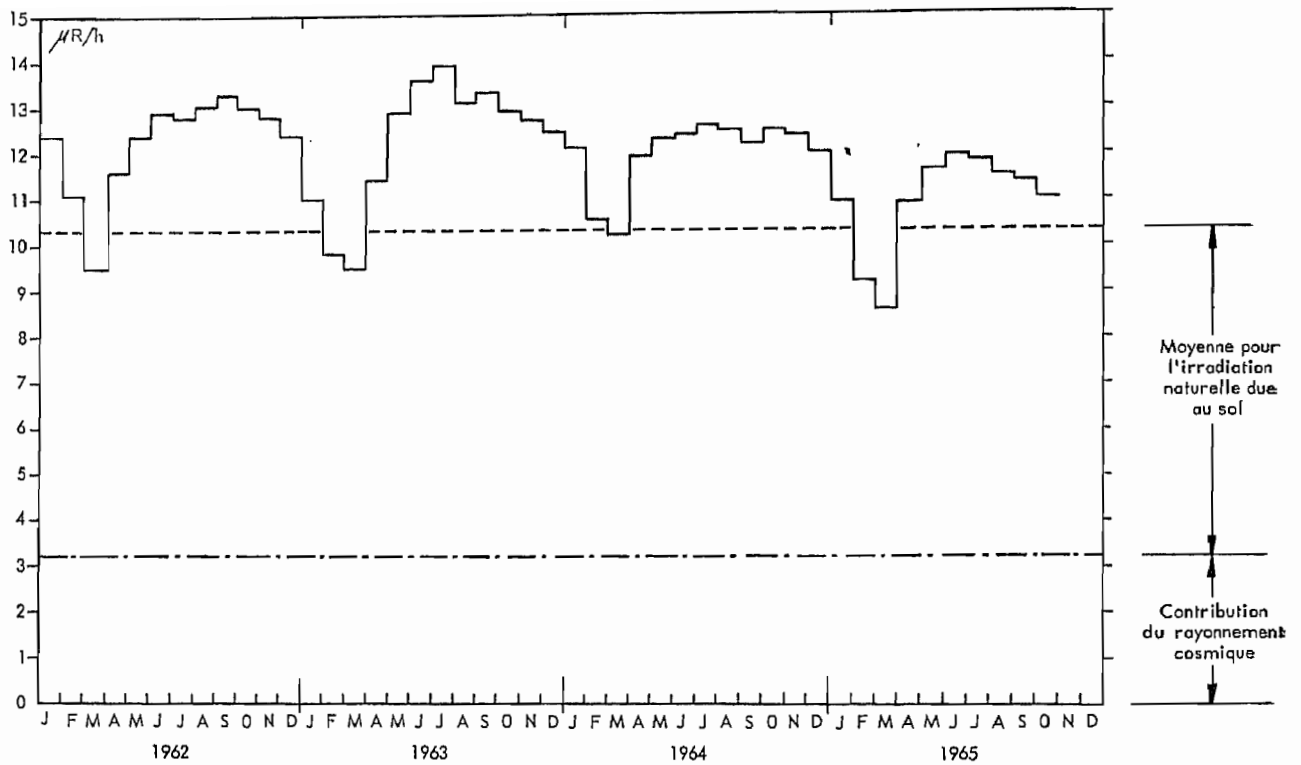


Figure 31. Intensité de l'irradiation externe en Suède centrale, 1962-1965[348]

de 114 mrads au lieu des 104 mrads obtenus en 1964. Compte tenu des coefficients combinant les effets de protection des bâtiments et l'effet d'écran du corps (0,2) la dose engagée estimée due aux radioéléments à vie courte atteint 23 mrads; cette quantité a été maintenant reçue presque dans sa totalité.

Doses internes

Strontium 90

138. On calcule la dose engagée $\overline{D}$ pour l'ensemble de la population mondiale, applicable au strontium 90, à l'aide de la formule établie par Lindell[345], en l'utilisant comme dans le rapport de 1964 (annexe A, par. 171):

$$\overline{D} = \theta \overline{F}_m \int_{-\infty}^{+\infty} c(t)dt \qquad (1)$$

où $\overline{D}$ est la dose engagée en mrads; $\overline{F}_m$ le coefficient d'accroissement de la dose; θ la constante du débit de dose dans les os (mrad/an par pCi de ^{90}Sr/g Ca); $c(t) = \text{RO} \times C(t) =$ rapport du strontium 90 au calcium déposés au temps t dans les minéraux des os (on prend ici un RO os/alimentation égal à 0,25).

139. Comme dans les rapports précédents, le rapport intégré ^{90}Sr/Ca dans l'alimentation est calculé en tenant compte des différences qui existent entre les types de contamination de trois grandes catégories de régimes alimentaires. Le régime alimentaire du type I est celui où les principales sources de calcium sont le lait et les autres produits laitiers. On le trouve généralement chez les habitants de l'Amérique du Nord et de l'Amérique du Sud, de l'Europe et de l'Océanie. Le régime alimentaire du type II prédomine au Moyen-Orient et en Inde où le lait fournit moins de la moitié de la quantité totale de calcium absorbé. Dans le régime du type III, caractéristique du Japon et de l'Extrême-Orient, le lait ne constitue qu'une source peu importante du calcium total absorbé.

140. L'estimation de la valeur moyenne du rapport strontium 90/calcium dans l'alimentation repose sur la relation:

$$C(t) = p_d F_d(t) + p_r F_r(t), \text{ en pCi}^{90}\text{Sr/g Ca} \qquad (2)$$

où $F_d(t)$ est le dépôt accumulé moyen de strontium 90 (mCi/km^2) et $F_r(t)$ l'intensité annuelle moyenne de la retombée au temps t (mCi/km^2 par an); p_d et p_r sont les coefficients de proportionnalité mentionnés aux paragraphes 89-91. On peut montrer (rapport de 1964, annexe A, par. 167) que l'intégrale sur un temps infini du rapport strontium 90/calcium dans l'ensemble de l'alimentation peut être exprimé au moyen de la vie moyenne effective, T_m, du strontium 90 dans le sol (en année), des coefficients de proportionnalité p_d et p_r et du dépôt intégré de ^{90}Sr par unité de surface, F, de la façon suivante:

$$\int_o^\infty C(t)dt = (p_d T_m + p_r)F, \text{ en pCi-ans } ^{90}\text{Sr/g Ca} \qquad (3)$$

141. Les rapports ^{90}Sr/Ca intégrés obtenus au moyen de l'équation (3) pour chacun des types de régime alimentaire peuvent être combinés au moyen de coefficients de pondération appropriés de façon à tenir compte des différences de dimension entre les populations représentées dans chaque catégorie de régime alimentaire et des différences qui existent entre les valeurs du dépôt de la retombée sur des régions à types de régime alimentaire différents. Ces coefficients de pondération (Z) ont été calculés dans le rapport de 1962 (annexe F III, tableau VIII); ils sont présentés dans le tableau ci-dessous avec les coefficients p_d et p_r correspondants utilisés dans l'équation (3).

Type de régime alimentaire	p_a	p_r	Z
I	0,4	1,3	0,7
II	0,6	2,6	0,5
III	0,7	2,0	0,7

142. En admettant qu'il se perd annuellement 2 p. 100 de strontium 90 du sol par lessivage, etc. (par. 94), la vie moyenne effective du strontium 90 dans le sol (T_m) est de 21 ans (comme dans le rapport de 1964). Le dépôt intégré de strontium 90 par unité de surface (F) est actuellement estimé à 28,6 mCi/km² (par. 128). En introduisant successivement dans l'équation (3) les valeurs de p_a et p_r pour chacun des types de régime alimentaire et celles du dépôt intégré de strontium 90 puis en ajoutant les contributions de chacun des types de régime alimentaire, pondérées au moyen des coefficients Z, on obtient pour la quantité moyenne mondiale intégrée de strontium 90 absorbé avec les aliments:

$$(21 \times 0,4 + 1,3) \times 28,6 \times 0,7 + (21 \times 0,6 + 2,6) \times 28,6 \times 0,5 + (21 \times 0,7 + 2,0) \times 28,6 \times 0,7 = 746 \text{ pCi-ans de } {}^{90}\text{Sr par g Ca.}$$

Ces teneurs intégrées moyennes de l'alimentation, multipliées par le RO (0,25) donnent la contamination intégrée moyenne dans les os.

$$\int_{-\infty}^{+\infty} c(t)dt = 186 \text{ pCi-ans de strontium 90 par gramme de calcium.}$$

143. Les renseignements recueillis depuis la publication du dernier rapport ne justifient pas une modification des paramètres $\overline{F}_m$ et θ utilisés dans l'équation (1) qui relie la valeur du rapport intégré strontium 90/calcium (alimentation) à la dose engagée. C'est pourquoi on conserve ici les coefficients utilisés dans le rapport précédent ($\overline{F}_m = 0,6$; $\theta = 1,4$ et 0,7 mrad/an par pCi ^{90}Sr/gCa pour les cellules tapissant la surface des os et pour la moelle osseuse respectivement). Ainsi les doses engagées dues à 90 Sr sont:

$\overline{D} = 1,4 \times 0,6 \times 186 = 156$ mrads aux cellules tapissant les surfaces des os

$\overline{D} = 0,7 \times 0,6 \times 186 = 78$ mrads à la moelle osseuse.

Césium 137

144. La méthode de calcul de la dose engagée résultant de l'irradiation interne par le césium 137 est la même que celle qui a été utilisée dans le rapport de 1964 du Comité. On admet que la valeur annuelle moyenne du rapport césium 137/potassium dans l'organisme (Q_i) peut être reliée au dépôt de césium 137 par la formule du paragraphe 116, en donnant au coefficient de proportionnalité les valeurs $P_r = 2,5$ et $P_{2o} = 4,0$. Dans ces conditions, la charge corporelle totale intégrée dans l'hémisphère Nord (Q_n) est donnée par:

$$Q_n = \sum_{i=1}^{\infty} Q_i = (P_r + 2P_{2o}) \sum_{i=1}^{\infty} f_i = (P_r + 2P_{2o})\, F_{co}$$

où F_{cc} est le dépôt total prévu de césium 137 (mCi/km²) dans l'hémisphère Nord. La charge corporelle totale intégrée pour l'hémisphère Sud (Q_s) se calcule de manière analogue. La valeur estimée du dépôt total prévu de césium 137 par unité de surface, calculée au paragraphe 129, était de 64,5 et 21,4 mCi/km² dans l'hémisphère Nord et dans l'hémisphère Sud respectivement, ce qui donne $Q_n = 677$ et Q_s 225 pCi-ans de césium 137 par gramme de potassium.

145. La valeur moyenne mondiale de la charge corporelle intégrée (Q) s'obtient en pondérant les valeurs correspondant à chacun des deux hémisphères selon la population (91 et 9 p. 100 respectivement) et en corrigeant à l'aide des facteurs géographiques 1,2 et 1,0 pour tenir compte des différences dans le dépôt de la retombée.

$$Q = (677 \times 0,91 \times 1,2) + (225 \times 0,09 \times 1,0) = 760 \text{ pCi-ans de } {}^{137}\text{Cs par g K.}$$

Si l'on utilise les mêmes coefficients relatifs aux débits de doses que dans le rapport de 1964 (0,02 mrad/an par pCi ^{137}Cs/g K) et si l'on admet que ^{137}Cs est distribué à peu près uniformément dans les tissus, cette charge correspond à une dose de 15 mrads reçue par les gonades, la moelle osseuse et les cellules tapissant la surface interne des os.

Strontium 89, baryum 140 et iode 131

146. Comme il ne s'est pas déposé de quantités appréciables de strontium 89, baryum 140 et iode 131 depuis que le Comité a rédigé son rapport en 1964, il n'y a pas lieu d'augmenter les valeurs estimées de la dose due à ces radioéléments qui avaient été obtenues alors.

Carbone 14

147. Les résultats concernant le carbone 14 ont suivi jusqu'ici fidèlement les prévisions indiquées dans le rapport de 1964 et il n'est pas nécessaire de réévaluer la dose engagée correspondante. En l'an 2000, les doses reçues par la moelle osseuse et les gonades atteindront chacune 13 mrads et celles qui intéressent les cellules tapissant la surface interne des os 20 mrads, ce qui représente 7 p. 100 environ de la dose totale engagée due au carbone 14.

CONCLUSIONS

148. Les valeurs des doses engagées qui seront reçues par la population mondiale jusqu'en l'an 2000, du fait de la radioactivité libérée dans l'atmosphère à la suite des explosions nucléaires effectuées jusqu'à la fin de 1965, sont groupées dans le tableau XVII. Elles sont indiquées pour des tissus particuliers et correspondent aux plus importantes des substances radioactives introduites dans le milieu ambiant par les essais nucléaires.

149. Les différences que l'on peut constater entre ces valeurs et celles qui ont été estimées en 1964 sont dues à de faibles modifications des facteurs numériques utilisés dans les calculs. Elles ne sont pas le résultat d'un changement fondamental de méthode. Le rayonnement externe contribue pour deux tiers environ à la dose totale reçue par les gonades et pour un cinquième seulement à celle qui est reçue par les cellules tapissant la surface des os; la moelle osseuse occupe à cet égard une position intermédiaire. L'apport des essais de 1964 et de 1965, augmenté de celui de la combustion de la source d'énergie au plutonium 238, à la dose engagée totale pour la population mondiale est négligeable. On ne dispose pas de renseignements qui permettent d'évaluer l'irradiation à laquelle ont été exposés les groupes de population vivant au voisinage des sites d'essais.

150. Les valeurs obtenues pour les doses engagées sont fondées sur un certain nombre d'hypothèses et sur des mesures qui peuvent ne pas être entièrement représentatives de la situation mondiale dans son ensemble, et, de ce fait, sont entachées d'incertitudes qui ont fait l'objet de discussions dans les sections ci-dessus de la présente annexe. Les valeurs indiquées dans le tableau XVII doivent être considérées comme représentant plus vraisemblablement des surestimations que des sous-estimations des doses engagées réelles.

151. On peut exprimer les doses engagées en tant que telles d'une autre façon, comme dans le rapport de 1964, c'est-à-dire en donnant l'intervalle de temps au cours duquel le rayonnement naturel devrait être doublé pour qu'il en résulte une augmentation de la dose égale à la dose engagée. Pour tous les essais effectués jusqu'à la fin de 1965, ces intervalles de temps sont d'environ trois quart d'année dans le cas des gonades, deux ans et demi dans celui des cellules tapissant la surface des os et un an et demi dans celui de la moelle osseuse.

TABLEAU I. — DÉPÔT MONDIAL DE STRONTIUM 90 (MÉGACURIES) [17,63,65,68]

Année	*Dépôt annuel*		*Dépôt cumulé* [a]	
	Réseau des Etats-Unis	*Réseau du Royaume-Uni*	*Réseau des Etats-Unis*	*Réseau du Royaume-Uni*
1957		0,66	2,0	2,1
1958	0,90	0,84	2,84	2,89
1959	1,13	1,46	3,89	4,28
1960	0,38	0,40	4,17	4,58
1961	0,46	0,56	4,52	5,02
1962	1,53	2,01	5,93	6,90
1963	2,59	2,87	8,35	9,61
1964	1,84	2,20	9,95	11,58
1965	1,0	1,1	10,7	12,4

[a] Corrigé pour la décroissance radioactive.

TABLEAU II. — QUELQUES VALEURS MOYENNES DU RAPPORT CÉSIUM 137/STRONTIUM 90 [a]

Type d'échantillon	*1963*	*1964*	*1965*
DÉPÔT			
Argentine [215]		1,7 (12)	1,7 (12)
Australie [103, 104]		1,7	
Canada [91, 99]	1,8 (144)	1,7 (288)	1,6 (288)
Finlande [216]		1,6 (204)	1,6 (204)
Japon [31, 100]		1,4 (144)	1,6 (144)
Nouvelle-Zélande [24]		1,7 (14)	1,8 (17)
Union des Républiques socialistes soviétiques [217]	1,9	1,5	
République arabe unie [150]		1,5	
Royaume-Uni [17, 72]		1,5 (28)	1,5 (14)
Etats-Unis [22] [b]		1,6 (23)	1,3 (12)
AIR EN SURFACE			
Union des Républiques socialistes soviétiques [217]	1,4	1,4	
Royaume-Uni [17, 72]			
Chilton, Berkshire	1,7 (12)	1,7 (12)	1,7 (6)
Réseau des Etats-Unis [59, 62, 66, 218, 219]			
Hémisphère Nord	1,3 (98)	1,4 (107)	1,4 (75)
Hémisphère Sud	1,5 (78)	1,4 (83)	1,4 (40)
STRATOSPHÈRE			
Hémisphère Nord (15-21 km) [59, 60, 62, 218]	1,7 (38)	1,6 (14)	1,4 (8)
Hémisphère Sud (15-21 km)	1,5 (11)	1,5 (8)	1,3 (4)
Hémisphère Nord (22-34 km) [49, 62, 218, 220]	1,5 (48)	1,5 (47)	1,5 (50)
64°S (22-34 km)	1,5 (35)	1,4 (37)	1,4 (23)

[a] Les chiffres entre parenthèses indiquent le nombre d'échantillons.
[b] D'après les résultats concernant uniquement les villes de New York (N.Y.) et de Westwood (N.J.).

TABLEAU III. — STRONTIUM 90 DANS LES EAUX DE SURFACE DES MERS ET DES OCÉANS EN 1960-1961

(D'après la référence 125)

	Concentration moyenne (pCi/litre)	*Nombre d'échantillons*		*Concentration moyenne (pCi/litre)*	*Nombre d'échantillons*
Mer de Chine méridionale	0,26	2	Mer Baltique	0,30	5
Mer du Japon	0,20	1	Mer Rouge	0,11	3
Mer de Soulou	0,20	2	Océan Indien	0,11	38
Océan Pacifique — hémisphère Nord	0,23	42	Océan Atlantique — hémisphère Nord	0,07	81
Océan Pacifique — hémisphère Sud	0,08	24	Océan Atlantique — hémisphère Sud	0,01	24
Mer Noire	0,26	41			

TABLEAU IV. — STRONTIUM 90 DANS LES EAUX DE SURFACE DE L'ATLANTIQUE NORD (1960-1965)

Année de prélèvement	*Valeur moyenne (pCi/litre)*	*Valeurs extrêmes (pCi/litre)*	*Nombre d'échantillons*	*Références*
1960-1961	0,07	0,03-0,14	81	125
1962	0,10	0,05-0,15	6	113,118
1963	0,15	0,06-0,30	27	112,115
1964	0,18	0,09-0,26	19	115
1965 (janvier-juin)	0,14	0,07-0,19	20	115

TABLEAU V. — RÉSERVE MONDIALE DE STRONTIUM 90 (MÉGACURIES) [61,62,65,86]

	Mai 1960	*Mai 1961*	*Avril 1962*	*Janvier 1963*	*Septembre 1963*	*Janvier 1964*	*Janvier 1965*	*Janvier 1966 (estimations)*
STRATOSPHÈRE								
Hémisphère Nord	0,50	0,34	2,1	6,2	4,1	3,1	1,10	0,45
Hémisphère Sud	0,44	0,38	0,7	0,8	1,0	0,9	0,54	0,35
Total dans la stratosphère	0,94	0,72	2,8	7,0	5,1	4,0	1,64	0,80
TROPOSPHÈRE								
Hémisphère Nord	0,05	0,04	0,03	0,24	0,19	0,24	0,08	0,06
Hémisphère Sud	0,01	0,01	0,02	0,03	0,03	0,02	0,04	0,04
Total dans la troposphère	0,06	0,05	0,05	0,27	0,22	0,26	0,12	0,10
DÉPÔT MONDIAL CUMULATIF [a b c]								
Hémisphère Nord	3,13	3,25	3,85	4,57	6,39	6,74	8,01	8,48
Hémisphère Sud	0,92	1,04	1,23	1,36	1,54	1,61	1,94	2,20
Dépôt total	4,05	4,29	5,08	5,93	7,93	8,35	9,95	10,68
TOTAL ESTIMÉ	5,05	5,06	7,93	13,20	13,25	12,61	11,71	11,58

[a] D'après les échantillons prélevés sur les continents.
[b] Corrigé pour la décroissance.
[c] Non compris la retombée locale, qui a été évaluée à 2,6 MCi en 1960 [61].

TABLEAU VI. — RÉSERVE MONDIALE DE CARBONE 14 EXCÉDENTAIRE [62,64]

(10^{27} atomes)

	Juillet 1963	*Janvier 1964*	*Juillet 1964*	*Janvier 1965*	*Juillet 1965*	*Janvier 1966 (valeurs estimées)*
STRATOSPHÈRE						
Hémisphère Nord	24,2	20,3	13,4	10,2	8,8	8,5
Hémisphère Sud	5,9	5,3	5,8	5,4	5,5	5,0
TROPOSPHÈRE	25,3	27,1	29,9	25,9	28,1	28,5
ACCUMULATION DANS LES OCÉANS						
Dans les hypothèses:						
20 p. 100 par an d'origine troposphérique	13,5	17,0	18,9	21,7	24,4	27,2
25 p. 100 par an d'origine troposphérique	16,0	19,3	24,9	26,4	29,8	33,3
TOTAL	68,9-71,4	69,7-72,0	68,0-72,0	63,2-67,9	66,8-72,2	69,2-75,3

TABLEAU VII. — RAPPORT ENTRE LES VALEURS DE LA CONCENTRATION DE ^{90}Sr ($^{90}Sr/Ca$) DANS LES DENTS ET DANS LE SQUELETTE (CONCENTRATIONS MOYENNES POUR L'ENSEMBLE DU SQUELETTE) CHEZ L'HOMME POUR DIFFÉRENTS GROUPES D'ÂGE EN 1962 ET 1964 [146]

Année	*Groupes d'âge*	
	5-13 ans	*> 30 ans* [a]
1962	0,60	0,34 [b]
1964	0,47	0,30

[a] Selon les observations les valeurs sont indépendantes de l'âge après 30 ans.
[b] Les valeurs estimées pour sept zones urbaines en URSS varient entre 0,33 et 0,37. Elles sont basées sur 124 échantillons d'os et 2390 échantillons de dents, groupés dans 54 analyses.

TABLEAU VIII. — RAPPORT STRONTIUM 90/CALCIUM DANS LE LAIT

(*Les valeurs sont données en picocuries par gramme de calcium et représentent des moyennes annuelles, sauf indication contraire*)

Nature de l'étude: A — Etude étendue systématique
B — Etude locale systématique
C — Prélèvements irréguliers

Lieu	*Latitude*	*1963*	*1964*	*1965*	*Nature de l'étude*	*Références*
Amérique du Nord						
Canada	40-55°N	28 [a]	31 [a]	23 [a]	A	151
Etats-Unis d'Amérique						
Etats contigus	25-48°N	19 [b]	19 [b]	14 [b]	A	221
Alaska	~ 62°N	17	13	14	B	221
Chicago, Illinois	~ 40°N	14	16	13	C	222,223
New York, N.Y.	~ 40°N	26	23	19	B	222,223
San Francisco, Californie	~ 40°N	10	9	9	C	222,223
Europe						
Autriche	47-49°N	25-42 [d]			A	153
Belgique	~ 50°N	20 [e]	27		A	224,225
Tchécoslovaquie	48-51°N	21 [c]	20 [c]	18 [c]	B	226
Danemark	55-60°N	24 [f g]	24 [f g]	17 [f g]	A	206,207,227
Iles Féroé	60-70°N	131	154	115	A	227,229
République fédérale d'Allemagne	43-55°N	28 [f]	28 [f]	21 [f]	A	230
Finlande	60-67°N	22 [g]	23 [g]	18 [g]	A	231
France	42-50°N	27 [h]	35	29	A	232-234
Islande	66-73°N	80 [a]	65 [a]	80 [a]	A	235
Irlande	50-55°N	41	43		A	155
Norvège	58-70°N	38 [a]	50 [a]	40 [a]	A	69,236
Suisse	46-47°N	55 [a]	55 [a]		A	237,238
URSS	32-70°N	30 [n]	31 [n]		A	239
Royaume-Uni	50-60°N	26 [g]	28 [g]	19 [g]	A	155,240
Proche-Orient						
Israël	32°N	9		3,3	C	241,242
Asie						
Inde	8-35°N	10 [a]	8 [a]	6 [a]	A	243
Extrême-Orient						
Japon	30-50°N	15	15	13	A	244,248
Amérique centrale, Venezuela et Antilles						
Jamaïque	13°N		16 [l]	13 [k]	B	221
Panama	7°N			6 [k]	B	221
Etats-Unis						
Porto Rico	18°N	12	10	8	B	221
Venezuela	5-12°N	4	6 [m]	4 [k]	B	221
Afrique						
République arabe unie	20-30°N	16 [l]	17 [l]		A	201
Océanie						
Etats-Unis						
Hawaii	21°N	8	10	7	B	221

TABLEAU VIII. — RAPPORT STRONTIUM 90/CALCIUM DANS LE LAIT (*suite*)

(Les valeurs sont données en picocuries par gramme de calcium et représentent des moyennes annuelles, sauf indication contraire)

Nature de l'étude: A — Etude étendue systématique
B — Etude locale systématique
C — Prélèvements irréguliers

Lieu	*Latitude*	*1963*	*1964*	*1965*	*Nature de l'étude*	*Références*
Océanie						
Australie	10-40°S	6[a]	8,9[a]	9,2[a]	A	103, 249
Nouvelle-Zélande	35-47°S	7[a]	11[a]	12[a]	A	87, 98, 250, 251
Amérique du Sud						
Argentine (littoral)	35-55°S	3,7	6,2	6,5	B	215, 252

[a] Moyenne non pondérée de toutes les stations.
[b] Moyenne nationale pondérée selon la population.
[c] Lait déshydraté provenant de plusieurs fabriques, moyenne non pondérée.
[d] Intervalle des valeurs moyennes signalées pour 3 zones qui diffèrent par la pluviosité et représentent l'ensemble du pays.
[e] Moyenne annuelle pour 3 exploitations agricoles et 3 laiteries.
[f] Moyenne nationale pour le lait déshydraté, pondérée selon la production.
[g] Moyenne nationale pour le lait frais, pondérée selon la production.
[h] Janvier-août, moyenne non pondérée de 7 stations de collecte.
[i] Région du Caire seulement.
[j] Moyenne de la région du Delta et de la Haute-Egypte.
[k] Janvier-août.
[l] Avril-décembre.
[m] Janvier-novembre.
[n] Moyennes pour les parties européenne et asiatique du territoire de l'URSS.

TABLEAU IX. — STRONTIUM 90 ET CALCIUM DANS L'ENSEMBLE DE L'ALIMENTATION ET DANS SES CONSTITUANTS

Calcium en grammes par jour entre parenthèses. Strontium 90 en picocuries par jour
Rapport $^{90}Sr/Ca$ dans l'ensemble de l'alimentation en pCi/g Ca (10[e] colonne)

(Toutes les valeurs ont été arrondies à 2 chiffres significatifs)

Nature de l'étude: A — Etude portant sur des aliments déterminés
B — Analyses portant sur l'ensemble de l'alimentation
C — Prélèvements réguliers étendus
D — Prélèvements locaux réguliers
E — Prélèvements irréguliers

Lieu	*Latitude*	*Année*	*Lait et produits laitiers*	*Céréales*	*Fruits et légumes à feuilles*	*Racines alimentaires*	*Divers*	*Nature de l'étude*	*Ensemble de l'alimentation (pCi/g Ca)*	*Références*
Amérique du Nord										
Groenland	60°N	1963	7,5	23	0,9	0,4	8,0	AC	26	253
		1964	7,8	69	0,7	0,4	8,0	AC	56	254
Etats-Unis	25-62°N									
Alaska (échantillons d'alimentation collective)		1963						BD	24	221
		1964						BD	37	221
		1965						BD	21	221
			(0,64)	(0,16)	(0,10)	(0,04)	(0,11)			
Chicago, Ill.		1963	8,4	6,4	2,0	1,1	1,5	AD	19	222
		1964	9,7	8,4	3,9	1,7	0,9	AD	25	223
		1965	7,9	5,7	3,7	1,3	0,9	AD	19	223
New York, N.Y.		1963	18	6,6	2,6	1,3	2,8	AD	30	222
		1964	15	8,5	5,2	1,8	1,0	AD	32	223
		1965	11	6,2	4,6	1,7	1,3	AD	24	223
San Francisco, Cal.		1963	6,9	3,9	0,9	0,7	1,6	AD	13	222
		1964	5,5	4,7	1,8	0,9	0,7		14	223
		1965	5,5	2,6	1,6	1,3	0,6		11	223
Etats-Unis (échantillons d'alimentation collective)		1963						BC	22 (8-41)	221
		1964						BC	26 (14-54)	221
		1965						BC	22[e] (11-43[e])	221

TABLEAU IX. — STRONTIUM 90 ET CALCIUM DANS L'ENSEMBLE DE L'ALIMENTATION ET DANS SES CONSTITUANTS (*suite*)

Calcium en grammes par jour entre parenthèses. Strontium 90 en picocuries par jour
Rapport $^{90}Sr/Ca$ dans l'ensemble de l'alimentation en pCi/g Ca (10e colonne)

(Toutes les valeurs ont été arrondies à 2 chiffres significatifs)

Nature de l'étude: A — Etude portant sur des aliments déterminés
B — Analyses portant sur l'ensemble de l'alimentation
C — Prélèvements réguliers étendus
D — Prélèvements locaux réguliers
E — Prélèvements irréguliers

Lieu	*Latitude*	*Année*	*Lait et produits laitiers*	*Céréales*	*Fruits et légumes à feuilles*	*Racines alimentaires*	*Divers*	*Nature de l'étude*	*Ensemble de l'alimentation (pCi/g Ca)*	*Références*
Europe	30°N									
Autriche	47-49°N		(0,75)	(0,06)	(0,05)	(0,01)	(0,21)			
		1963	26	16	4,5	0,7	1,0	AC	45	153
Danemark	55-60°N	1963	18	28	4,4	0,9	2,0	BC	31	206
								AB	31	206
		1964	19	48	3,8	0,9	1,8	AC	43	207
								BC	39	207
		1965	13	22	2,3	0,8	1,1	AC	23	227
								BC	23	227
Iles Féroé	60-70°N	1963	54	28	2,2	5,0	7,1	AC	58	228
		1964	63	48	1,7	5,0	8,9	AC	77	229
		1965	46	22	1,0	9,0	13,4	AC	56	227
République fédérale d'Allemagne	43-55°N	1963	14	9,9	3,0	1,8	0,9	AC		255
		1964	12	11	5,4	2,4		AC		255
France	42-50°N		(0,54)	(0,07)	(0,08)	(0,05)				
		1965	15	7,2	1,8	1,3		AC	34	234
URSS (population rurale)	35-70°N	1963						AC	62	239
									46-99[d]	
		1964							88	239
									73-140[d]	
URSS (population urbaine)	35-70°N	1963						AC	67	239
		1964						AC	94	239
Royaume-Uni	50-60°N		(0,63)	(0,04)	(0,05)	(0,03)	(0,35)[a]			
		1963	15	3,4	2,2	1,3	3,2	AC	23	256
		1964	17	4,3	1,6	1,2	4,0	AC	26	155
		1965	12	2,8	1,4	1,4	1,8	AC	18	257
Proche-Orient										
Israël			(0,37)	(0,23)	(0,11)		(0,17)		(0,88)	
		1965	11	15,5	0,5	0,5	4,5	AE	25	241-242
Antilles										
Etats-Unis	18°N									
San Juan, Porto Rico		1963						AD	30	143
Extrême-Orient										
Japon	30-50°N			(0,05)	(0,31)[b]	(0,07)	(0,20)[c]			
		1963		1,7	9,4	3,5	0,8	BE	28	258
		1964	0,9	2,1	7,2	3,0	2,5	BE	33	258
		1965	1,0	1,8	3,0	2,3	2,9	BE	25	258
Océanie										
Etats-Unis										
Hawaii (échantillons d'alimentation collective)	21°N	1963						BD	14	221
		1964						BD	22	221
		1965						BD	29[e]	221
Océanie										
Australie	10-40°S		(0,64)	(0,05)	(0,07)	(0,01)	(0,05)			
		1963	3,9	0,5	0,5	0,1	0,3	AC	6,4	249
		1964							9,0	103
Amérique du Sud										
Argentine (littoral)	35-55°S		(0,45)	(0,02)	(0,11)	(0,02)	(0,06)			
		1963	1,7	0,5	1,2	0,4	0,5	AD	6,5	252
			(0,4)	(0,07)	(0,09)	(0,09)	(0,05)			
		1964	2,3	2,1	0,9	0,8	0,4	AD	9,2	215
		1965	2,8	2,1	0,6	0,2	0,4	AD	8,7	215

[a] Y compris *creta praeparata*.
[b] Y compris les algues.
[c] Y compris poissons et crustacés, produits laitiers, œufs et viande.
[d] Valeurs extrêmes des moyennes indiquées pour 16 républiques de l'Union soviétique.
[e] Premier semestre de 1965.

TABLEAU X. — STRONTIUM 90 DANS LES OS HUMAINS

En picocuries de ^{90}Sr par gramme de Ca [a], toutes les valeurs ont été arrondies à 2 chiffres significatifs

(Entre parenthèses, nombre d'échantillons)

Lieu	*Année*	*Nouveau-nés Mort-nés* [f]	*0-1 an* [g]	*1 an*	*2 ans*	*3 ans*	*4 ans*	*5-19 ans*	*> 19 ans*	*Os étudiés (adultes)*	*Valeur moyenne du rapport Sr/Ca pour le squelette adulte* [e]	*Références*
					HÉMISPHÈRE NORD							
Amérique du Nord (30-60°N)												
Canada	1963	2,3 (15)	6,0 (40)	5,4 (12)	4,8 (9)	3,4 (5)	3,1 (9)	2,6 (48)	1,7 (34)	V	1,0	259
	1964	4,3 (35)	8,4 (46)	9,5 (27)		5,8 (47)		3,8 (94)	3,1 (59)	V	1,8	260
Etats-Unis												
Chicago, Ill.	1963		3,5 (2)		3,7 (2)	2,8 (3)		2,4 (2)	1,1 (12)	V	0,65	261
	1964					2,0 (1)		3,1 (5)	1,4 (43)	V	0,85	223,262
	1965								1,3 (16)	V	0,76	263
New York, N.Y.	1963		6,8 (10)	6,9 (2)	3,7 (6)	2,8 (3)	2,2 (1)	2,1 (26)	1,6 (23)	V	0,94	261
	1964	6,9 (3)	7,9 (7)	4,9 (4)	6,0 (4)	3,2 (3)	4,4 (2)	3,2 (30)	2,0 (28)	V	1,2	223,262
	1965	2,8 (6)	5,0 (5)	7,0 (3)	7,2 (2)	6,7 (6)	4,1 (2)	3,5 (39)	2,1 (16)	V	1,2	263
San Francisco, Cal.	1963		2,1 (32)	2,7 (2)	1,7 (7)	1,1 (5)	1,7 (5)	1,4 (27)	0,9 (22)	V	0,53	261
	1964	2,2 (13)	2,9 (1,5)	3,2 (8)	2,4 (4)	1,8 (2)		1,6 (24)	1,4 (14)	V	0,82	223,262
	1965	1,6 (13)	3,3 (13)	3,8 (6)	3,1 (1)	3,0 (3)	1,8 (5)	1,7 (19)	1,2 (30)	V	0,68	263
Toutes régions	1963		1,7 (4)	4,8 (3)	5,7 (8)	5,3 (11)	4,2 (14)	3,0 (141)	2,2 (55)	V	1,3	221
	1964		4,3 (4)	5,4 (7)	5,7 (10)	4,6 (16)	4,1 (15)	3,2 (160)	2,2 (46)	V	1,3	221
	1965		5,5 (6)	3,6 (3)	5,5 (6)	4,2 (6)	3,2 (10)	2,8 (66)	1,9 (19)	V	1,1	221
Antilles (10-20°N)												
Etats-Unis												
San Juan, Porto Rico	1963							2,2 (69)	1,7 (26)	V	1,0	143
Europe (45-70°N)												
Tchécoslovaquie	1964	4,6 (15)	7,1 (42)	8,3 (6)	3,0 (4)	3,9 (4)	4,0 (3)	3,3 (36)	1,8 (64)	V	1,1	226

TABLEAU X. — STRONTIUM 90 DANS LES OS HUMAINS (*suite*)

En picocuries de ^{90}Sr par gramme de Ca [a], *toutes les valeurs ont été arrondies à 2 chiffres significatifs*

(Entre parenthèses, nombre d'échantillons)

Lieu	*Année*	*Nouveau-nés Mort-nés* [f]	*0-1 an* [g]	*1 an*	*2 ans*	*3 ans*	*4 ans*	*5-19 ans*	*> 19 ans*	*Os étudiés (adultes)*	*Valeur moyenne du rapport Sr/Ca pour le squelette adulte* [c]	*Références*
Danemark	1963	2,8 (12)	4,2 (13)	4,9 (2)		2,3 (1)	5,1 (2)	2,2 (13)	1,2 (44)	V	0,71	206
	1964	3,8 (11)	6,5 (44)	5,9 (2)	3,9 (1)	5,1 (3)	9,1 (5)	3,9 (46)	2,4 (77)	V	1,4	207
	1965	2,7 (14)	6,1 (17)	8,5 (3)	6,5 (2)	8,4 (2)		4,1 (31)	2,7 (23)	V	1,6	227
République fédérale d'Allemagne	1963	2,3 (166)	4,0 (21)			2,9 (9)		1,4 (27)	0,5 (46)	T	—[d]	264,265
	1964	3,1 (172)	4,9 (20)			6,0 (16)		2,8 (28)	0,8 (47)	T	—[d]	264,265
	1965	2,5 (92)	6,2 (10)			5,5 (9)		2,7 (13)	1,1 (43)	T	—[d]	264
Norvège	1963	2,5 (14)	6,9 (2)			5,3 (1)		3,2 (5)	1,7 (1)	V	1,0	266
	1964	4,8 (7)	8,9 (6)			9,2 (4)		4,2 (8)				266
	1965	5,7 (13)	15,0 (6)			12,0 (1)		5,3 (4)				266
Pologne	1963	5,0 [h] (53)	5,6 [i] (55)	6,1 (3)		4,8 (2)	3,3 (2)	3,2 (23)	1,6 (66)	V	0,94	267
	1964	4,8 [h] (44)	5,6 [i] (49)	3,9 (3)		6,0 (4)	3,1 (1)	3,8 (10)	2,5 (56)	V	1,5	267
	1965											
Suisse	1963								1,0 (47)	V	0,59	237,238
	1963								0,70 (40)	R	0,70	237,238
	1964								2,5 (15)	V	1,5	238
	1964								1,4 (4)	R	1,4	238
	1965											
URSS [b]	1963		5,0 (6)			4,2 7		1,9 (1567)	1,0 [e] (4142)		1,0	156
	1964	3,5 (68)	5,9 (33)			6,9 9		2,9 (5425)	1,4 (18694)		1,4	157

Royaume-Uni	1963 [a]	2,4	3,2	3,1	4,1	2,2	2,3	1,0	0,0	F	—[e]	268,269
		(167)	(104)	(24)	(12)	(11)	(14)	(74)	(22)			
	1963 [l]	1,8	4,5				2,6 [m]	— 1,3 [m]	— 0,86	V	0,51	270
		(20)	(17)				(11)	(15)	(47)			
	1964 [k]	3,0	8,6	9,2	6,4	4,9	4,6	2,2 [n]	0,5	F	—[e]	271,272
		(92)	(80)	(21)	(7)	(9)	(13)	(46)	(9)			
	1964 [l]	3,3	8,1				4,9 [m]	2,4	1,5	V	0,88	270
		(15)	(12)				(14)	(13)	(44)			
	1965 [k] Janvier-Juin	3,0	7,2	11,0	8,4	7,1	5,3	2,8	1,3		—	270
		(102)	(53)	(16)	(8)	(3)	(4)	(41)	(5)			
Extrême-Orient (30-50°N)												
Japon	1963	1,4			2,0			1,4	0,4	R	0,4	273
		(17)			(38)			(44)	(47)			
	1964	2,0			5,1			2,8	0,9	R	0,9	274
		(36)			(14)			(58)	(39)			
	1965	2,2	3,6	8,5	11	6,0	3,6	2,5	1,0	R	1,0	275
		(12)	(8)	(2)	(1)	(1)	(1)	(27)	(20)			
HÉMISPHÈRE SUD												
Amérique du Sud (~ 35°S)												
Argentine (littoral)	1963	0,8										145
		(23)										
	1965	1,6	2,0	2,3	2,0		1,7	1,5 [j]				215
		(12)	(39)	(8)	(5)		(4)	(12)				
Océanie (10-40°S)												
Australie	1963	0,78	1,2	2,1	1,7	1,2	1,3	1,0	0,61	V	0,36	249
		(80)	(315)	(22)	(9)	(15)	(5)	(247)	(577)			
	1964	0,86	1,9	2,2	2,0	1,8	1,3	1,0	0,69	V	0,41	103
		(60)	(153)	(35)	(25)	(20)	(13)	(119)	(494)			
	1965 Janvier-Juin	1,2	2,9	3,0	2,7	2,0	2,8	1,3	0,76	V	0,45	103
		(21)	(68)	(12)	(8)	(9)	(6)	(48)	(225)			

Note:
V = vertèbres.
R = côtes.
T = tibias.
F = fémurs.

[a] Toutes les valeurs ont été arrondies à deux chiffres significatifs.

[b] Moyennes pour toutes les régions étudiées du territoire européen et asiatique de l'URSS. Entre parenthèses, nombre d'échantillons recueillis; ces échantillons se composent principalement de dents dans les groupes d'âges 15-19 et > 19 ans (ils ont été généralement groupés aux fins des analyses).

[c] Moyennes pour le squelette d'adultes obtenues en appliquant les facteurs de normalisation établis en 1963 par Marei *et al.*; les rapports vertèbres/squelette, côtes/squelette, corps du fémur/squelette et dents/squelette ayant les valeurs 1,7, 1,0, 0,4 et 0,3 respectivement.

[d] Il n'a pas été établi de facteur de normalisation direct; on peut admettre que les moyennes pour le squelette sont environ deux fois plus élevées.

[e] Analyses d'hémi-sections verticales du fémur; on ne dispose pas de facteurs de normalisation récents.

[f] Mort-nés et enfants de 0 à 14 jours ou de 0 à 30 jours.

[g] Age entre 2 semaines et 1 an ou 1 mois et 1 an.

[h] Age entre 0 et 2 mois.

[i] Age entre 2 et 12 mois.

[j] Age entre 5 et 10 ans.

[k] Etude nationale englobant l'Angleterre, le Pays de Galles et l'Ecosse.

[l] Etude restreinte à la zone ouest de Londres.

[m] Age entre 1 et 9 ans.

[n] Age entre 10 et 19 ans.

TABLEAU XI. — DÉPÔT DE ^{137}Cs EN FINLANDE
EN TENEUR EN ^{137}Cs DU LICHEN ET DE LA VIANDE DE RENNE, 1961-1965[178]

	Dépôt de ^{137}Cs (mCi/km^2)		Lichen			Viande de renne		
	Annuel	Cumulatif [a]	Date	nCi/kg de poids sec moyenne ± σ	Nombre d'échantillons	Date	nCi/kg de poids frais moyenne ± σ	Nombre d'échantillons
1960		24,0[b,c]						
1961	1,3[c]	24,7	8/61	16 ± 3,5	(5)	10/61	15,8	(2)
1962	10,6[c]	34,7	7/62	22 ± 3	(15)	2/62	17,2	(2)
1963	19,4[c]	53,3	7/63	37 ± 0,5	(3)	3/63	48,0	(12)
						3/64	50,0 ± 4	(60)
1964	10,2	63,3	7/64	64 ± 8	(3)	12/64	60,1 ± 5	(6)
						4/65	72,3 ± 9	(4)
1965	4,3	66,1	8/65	56 ± 3	(3)	12/65	55,3 ± 9	(4)

[a] Corrigé pour la décroissance jusqu'à la fin de chaque année.
[b] La valeur utilisée pour 1960 (fin de l'année) est celle qui correspond à ^{90}Sr à Léningrad (15 mCi/km^2).
[c] Calculé à partir de données sur ^{90}Sr en utilisant pour le rapport $^{137}Cs/^{90}Sr$ la valeur 1,6.

TABLEAU XII. — DEMI-VIE BIOLOGIQUE DU CÉSIUM CHEZ L'HOMME ADULTE

Auteur	Localité	Nombre de cas étudiés	Demi-vie moyenne en jours (valeurs extrêmes entre parenthèses)	Références
Melandri	Bologne (Italie)	1	165	183
Oberhausen	Landstuhl (Allemagne)	1	144	276
Van Dilla	Los Alamos (Nouveau-Mexique, Etats-Unis)	4	128 (113-150)	184
Richmond	Los Alamos (Nouveau-Mexique, Etats-Unis)	4	126 (110-146)	277
McNeill	Chalk River (Canada)	3	115 (110-119)	278
Taylor	Londres (Royaume-Uni)	4	109 (79-123)	279
Jeanmaire	Paris (France)	1	100	188
Jordan	Bethesda (Md., Etats-Unis)	3	99 (76-126)	187
Colard	Mol (Belgique)	2	99 (99-99)	280
Rundo	Harwell Berks. (Royaume-Uni)	14	98 (58-149)	281
Miller	Chicago (Ill., Etats-Unis)	4	94 (82-100)	282, 283
Hesp	Windscale (West Cumberland, Royaume-Uni)	2	92 (68-116)	185
Naversten	Lund (Suède)	6	77 (63-89)	186
Häsänen	Helsinki (Finlande)	6	63 (42-93)	284

TABLEAU XIII. — CÉSIUM 137 DANS LE LAIT

Les valeurs sont données en picocuries par litre et, sauf indication contraire, représentent des moyennes annuelles

Nature de l'étude: A — Etude systématique étendue
B — Etude systématique locale
C — Prélèvements irréguliers

Lieu	1963	1964	1965	Nature de l'étude	Références
		HÉMISPHÈRE NORD			
Amérique du Nord					
Canada (40-55°N)	170[a]	210[a]	110[a]	A	151
Etats-Unis (25-48°N) (Etats contigus)	110[b]	110[b]	57[b]	A	221
Etats-Unis Alaska (62°N)	120	120	57	B	221

TABLEAU XIII. — CÉSIUM 137 DANS LE LAIT (*suite*)

Les valeurs sont données en picocuries par litre et, sauf indication contraire, représentent des moyennes annuelles

Nature de l'étude: A — Etude systématique étendue
B — Etude systématique locale
C — Prélèvements irréguliers

Lieu	*1963*	*1964*	*1965*	*Nature de l'étude*	*Références*
Europe					
Autriche (47-49°N)	160-290[c]			A	153
Belgique (≈ 50°N)	300[g]	110[a]		B	224, 225
Danemark (55-60°N)	110[d]	110[d]	56[d]	A	206, 207, 227
Iles Féroé (60-70°N)	790[h r]	1400[h r]	1100[h r]	A	227, 229
République fédérale d'Allemagne (43-55°N)	130[d]	110[d]	110[d]	A	230
Finlande (60-67°N)	240[i]	250[i]	190[i]	A	285
France (42-50°N)	240[j]	220[j]	130[j]	A	232-234
Islande (66-73°N)	580	870	750	A	235
Irlande (50-55°N)	190	170		A	155
Italie (37-47°N)	160[b]	200		A	286, 287
Norvège (58-70°N)	540[a e r]	600[a e r]	520[a e r]	A	288
	330[a f]	430[a f]	360[a f]	A	69, 236
Suède (55-70°N)	180[l]	172[l]	110[l]	A	289
Suisse					
Genève (≈46°N)	210[m]	180		B	237, 238
Royaume-Uni (50-60°N)	130[d]	150[d]	98[d]	A	155, 240, 256
URSS (35-70°N)	210[a]	160[a]		C	239
Amérique centrale, Amérique du Sud et Antilles					
Jamaïque (≈13°N)		350[p]	280[k]	B	152
Panama (≈7°N)			40[k]	C	152
Etats-Unis					
Porto Rico (18°N)	88	70	42	B	221
Venezuela (5-12°N)	22[p]	26	21[k]	B	152
Asie					
Inde (8-35°N)	29[a]	15[a]	11[a]	A(C)	243
Proche-Orient					
Israël (≈32°N)	35[a]		25[n]	C	241, 242
Extrême-Orient					
Japon (30-50°N)	120	95	59[k]	C[o]	244-248, 290
Océanie					
Etats-Unis d'Amérique					
Hawaii (21°N)	73	77	51	B	221
	HÉMISPHÈRE SUD				
Océanie					
Australie (10-40°S)	33[a]	49[a]	47[a]	A	291, 292
Nouvelle-Zélande (35-47°S)	56[a n]	90[a]	96[a]	A	98, 250,
Amérique du Sud					
Argentine					
(littoral, 35-55°S)	13	20	20	B	102, 215

[a] Moyenne non pondérée de toutes les zones productrices de lait étudiées.
[b] Moyenne nationale pondérée selon la population (± écart type).
[c] Valeurs moyennes pour trois zones différant par la pluviosité annuelle, et représentant l'ensemble du pays.
[d] Moyenne nationale pondérée selon la production.
[e] Moyenne non pondérée de 30 zones productrices de lait étudiées.
[f] Moyenne non pondérée de 10 zones productrices de lait étudiées.
[g] Moyenne simple des valeurs obtenues pour trois exploitations agricoles et trois laiteries.
[h] Production locale.
[i] Moyenne non pondérée de trois zones productrices de lait pour la période octobre 1962 à juillet 1963.
[j] Moyenne non pondérée d'échantillons représentatifs pris dans tous les départements français.
[k] Janvier-août seulement.
[l] Moyenne nationale pondérée selon la consommation.
[m] Juin-décembre seulement.
[n] Juillet-décembre seulement.
[o] Prélèvements étendus non systématiques.
[p] Avril-décembre seulement.
[r] Valeurs singulièrement élevées par suite de forte pluviosité et de conditions de pâturage particulières.

TABLEAU XIV. — CÉSIUM 137 DANS L'ENSEMBLE DE L'ALIMENTATION

(Moyennes annuelles en picocuries par jour, sauf indication contraire; toutes les valeurs ont été arrondies à 2 chiffres significatifs)

Nature de l'étude: A — Etude portant sur des aliments déterminés
B — Analyses de l'ensemble de l'alimentation
C — Prélèvements étendus
D — Prélèvements locaux
E — Prélèvements irréguliers

Lieu	*Année*	*Lait et produits laitiers*	*Viande*	*Divers*	*Total*	*Nature de l'étude*	*Remarques*	*Références*
Amérique du Nord								
Groenland (> 60°N)	1963	24	180[a]	95	300	AC	Zone de forte pluviosité et de pâturages pauvres	253
	1964	24	310[a]	230	560	AC		254
Etats-Unis								
Chicago, Illinois (42°N)	1963 [b]	58	34	58	150	AD		293
	1963 [c]	88	5	6	99	AD		294
	1964 [b]	69	43	90	200	AD		293
	1964 [c]	120	9	13	140	AD		294
	1965 [b d]	51	38	64	150	AD		294, 295
	1965 [b d]	82	5	12	99	AD		294, 295
Etats-Unis								
Etats contigus (25-49°N) (échantillons d'alimentation collective)[e]	1963				140 (14-270)[f]	BC		221
	1964				150 (70-300)[f]	BC		221
	1965				100 (40-220)[f i]	BC		221
Alaska (62°N) (prélèvements locaux d'échantillons d'alimentation collective)	1963				140	BD		221
	1964				160	BD		221
	1965				65[k]	BD		221
Europe								
Danemark (50-60°N)	1963	50	94	130	270	AC		206
					(250)	BC		206
	1964	53	91	180	320	AC		207
					(320)	BC		207
	1965	26	64	100	190	AC		227
					(240)	BC		227
Iles Féroé (60-70°N)	1963	280	570	170	1000	AC	Zone de forte pluviosité et de pâturages pauvres	228
	1964	430	210	250	890	AC		229,
	1965	340	290	250	880	AC		227
République fédérale d'Allemagne (43-55°N)	1963	50	60	90	200	AC		255
	1964	62	110	88	260	AC		255
	1965				150	AC		296
Suède (55-70°N)	1964	90	75	100	260[g]	AC		194
URSS (population rurale) (35-70°N)	1963				250 (130-450)[h]	AC		239
	1964				330 (190-550)[h]	AC		239
URSS (population urbaine)	1963				210	AC		239
	1964				290	AC		239
Royaume-Uni (50-60°N)	1963	57	70	51	180	AC		256
	1964	66	59	36	160	AC		155
Proche-Orient								
Israël (≈32°N)	1963							
	1964							
	1965				92	AE		242

TABLEAU XIV. — CÉSIUM 137 DANS L'ENSEMBLE DE L'ALIMENTATION (*suite*)

(*Moyennes annuelles en picocuries par jour, sauf indication contraire; toutes les valeurs ont été arrondies à 2 chiffres significatifs*)

Nature de l'étude: A — Etude portant sur des aliments déterminés
B — Analyses de l'ensemble de l'alimentation
C — Prélèvements étendus
D — Prélèvements locaux
E — Prélèvements irréguliers

Lieu	*Année*	*Lait et produits laitiers*	*Viande*	*Divers*	*Total*	*Nature de l'étude*	*Remarques*	*Références*
ne-Orient								
ın	1963				65	BC		297, 298
	1964				64	BC		299, 300
	1965				41	BC		299, 300
ie								
s-Unis								
awaii (21°N)								
(échantillons d'alimentation								
collective)	1963				97	BD		221
	1964				120	BD		221
	1965				120[i]	BD		221

compris les œufs et le poisson.
gime alimentaire moyen de l'adulte.
gime alimentaire de l'enfant au cours de la première anvie.
élèvement d'échantillons en janvier et avril seulement.
ıde étendue de l'alimentation dans 21 internats aux Etats-
fondée sur des régimes alimentaires composites pour en-
:t adolescents de 6 à 18 ans.

[f] Valeurs extrêmes des moyennes annuelles indiquées pour diverses écoles.

[g] Prélèvements de janvier 1964.

[h] Valeurs extrêmes calculées de l'absorption moyenne journalière pour la population rurale de 16 républiques de l'Union soviétique.

[i] Janvier-juin seulement.

TABLEAU XV. — CÉSIUM 137 CHEZ L'HOMME

(Toutes les valeurs sont des moyennes de groupe, en pCi $^{137}Cs/g$ K sauf indication contraire; entre parenthèses, nombre de mesures)

Lieu	1963 I	1963 II	1963 III	1963 IV	1964 I	1964 II	1964 III	1964 IV	1965 I	1965 II	1965 III	1965 IV	1966 I	1966 II	Références
HÉMISPHÈRE NORD															
Amérique du Nord															
Canada (septentrional) (H)	~ 1 000[a b]				~ 1 400-2 800[a b]				~ 2 800-9 000[a b]						301,302
Canada															
Ottawa											170 (63)				303
Etats-Unis d'Amérique															
Alaska (Esquimaux) (H)	240-4 500[a b]				360-9 100[a b]				310-7 500[a b]						304-306
Alaska (Esquimaux)					3 400[b]		8 200[b]	5 600[b]	4 600[b]	4 600[b]					307
Anaktuvuk Pass (H)					(50)		(51)	(30)	(25)	(25)					
Brookhaven, N. Y.	~ 60 (10)	70 (10)	95 (10)	120 (10)	130 (10)	140 (10)	180 (10)								308
Los Alamos, N.-Mex.		(72) (86)	92 (80)	95											309
Los Angeles, Cal.			59 (14)	95 (36)	93 (36)	114 (25)	99 (15)	91 (34)	91 (50)	86 (40)	84 (51)	76 (50)	63 (23)		310
Europe et Asie															
Belgique	73 (507)		117 (529)		146 (552)		169 (623)		144 (407)		125 (381)		105 (167)		280
Danemark															
Riso			89 (14)	132 (14)		143 (10)	195 (10)	176 (10)	191 (20)		170 (15)	153 (20)			206,207,227
République fédérale d'Allemagne	47 (42)	54 (42)	83 (40)	120 (40)	141 (40)	163 (40)	152 (40)	148 (40)	131 (40)	119 (40)	104 (40)	101 (40)			311
Finlande															
Helsinki	(112) (49)	120 (49)	175 (49)	200 (49)	204 (24)	218 (49)				205[h]	200 (78)	160 (27)			173,284,312, 313
Laponie (H)	1 430-4 420[a]				2 260-8 360[a]				2 370-10 640[a]				2 000-8 200[a] (121)		173,312,314
France (nord)	70 (~ 60)	103 (~ 60)	132 (~ 60)	168 (~ 60)	197 (~ 60)	240 (~ 60)	273 (~ 60)	198 (~ 60)	242 (~ 60)	220 (~ 60)	159 (~ 60)	155 (~ 60)	103 (~ 60)		315,316
Italie															
Bologne	74 (13)	81 (13)	124 (13)	150 (13)											183
Norvège (ouest) (R)	332[f] (11)			651 (169)											288,317
Oslo[e]	178 (23)			338 (23)	357 (23)					337 (25)					288,317
Masfjorden (R)	870 (11)			1 430 (10)				2 000 (10)				1 230 (10)			288,317

Pologne														
Lodz		133 (23)		181 (23)		128 (22)		200 (22)						318
Suède	60	(72)	122	151	182	235		191						194
Stockholm	(13)	(9)	(8)	(22)	(20)	(10)		(13)						
Laponie (H)		1 700-2 900[a] (105)				2 600-5 400 (94)				3 000-6 400 (96)				174
Suisse														
Genève		74 (15)	107 (15)	151 (15)	180 (15)	188 (17)	196 (14)	184 (22)						237,238
URSS (extrême nord)[d]														
(H)		3 570-23 600[b d]				7 140-25 700[b d]				1 400-34 000[b d]				175,319
Royaume-Uni														
Berkshire	54 (10)	64 (12)	90 (11)	115 (13)	138 (13)	150 (13)	162 (15)	170 (17)	166 (18)	160 (21)	149 (19)	124 (21)	104 (24)	320,321
West Cumberland	107 (14)	138 (14)	198 (14)	249 (14)	255 (14)	256 (14)	272 (14)							322
Extrême-Orient														
Japon	64[g] (68)	59[g] (68)	66[g] (74)	40 (23)		96 (20)	101 (42)	107 (41)	90 (29)	82 (54)	71 (16)			275,323
						HÉMISPHÈRE SUD								
Océanie														
Australie														
Adélaïde	36 (24)	33 (19)	33 (22)	21 (21)	32 (29)	36 (6)	31 (4)	45 (4)	67 (7)	66 (29)	67 (11)	62 (11)		324

Note:

(H) Teneur élevée en ^{137}Cs du fait du mécanisme "lichen-renne (caribou)" de la chaîne alimentaire (par. 98 à 101).

(R) Teneur élevée en ^{137}Cs due à une très forte pluviosité moyenne dans la région et à la médiocrité des pâturages pour le bétail.

[a] Valeurs moyennes pour différents groupes de la population locale (Lapons ou Esquimaux seulement).

[b] Valeurs approximatives calculées pour les adultes seulement sur la base de la charge corporelle totale indiquée en admettant que le corps contient 140 g de potassium, ou sur la base des données concernant le rapport césium 137/poids du corps en admettant une valeur approximative de 1,9 g K/kg chez la femme et 2,3 g K/kg chez l'homme.

[c] Valeurs approximatives calculées d'après l'élimination de ^{137}Cs par l'urine chez des groupes de population se nourrissant de chair de renne à des degrés divers.

[d] Valeurs extrêmes de la concentration observée chez divers éleveurs de rennes.

[e] Groupe d'écoliers âgés de 16 à 18 ans, en 1963, et de 18 à 20 ans, en 1965.

[f] Habitants de Masfjorden.

[g] Valeur estimée d'après l'analyse radiochimique du tissu musculaire.

[h] Calculé sur la base de la charge corporelle, totale, en admettant que le corps de l'homme contient 140 g de K en moyenne.

TABLEAU XVI. — TENEUR EN ^{14}C DE QUELQUES ALIMENTS ET TISSUS HUMAINS PROVENANT DE DIFFÉRENTES RÉGIONS[209-211]

Les valeurs sont exprimées en pourcentage de l'augmentation de l'activité spécifique de ^{14}C depuis les essais nucléaires

(Entre parenthèses, nombre d'échantillons)

Lieu	Année : trimestre :	1962 III	1962 IV	1963 I	1963 II	1963 III	1963 IV	1964 I	1964 II	1964 III	1964 IV
Aliments											
Céréales, Norvège	64°N									94 (3)	
Lait, Norvège	64°N					84 (1)	71 (2)	71 (1)		91 (3)	
Lait, Etats-Unis d'Amérique	30-50°N				40 (1)						
Viande, volaille et œufs, Etats-Unis d'Amérique	30-50°N			28 (4)		16 (2)					
Fruits, Etats-Unis d'Amérique	30-50°N		12 (1)	18 (3)							
Pommes de terre, Etats-Unis d'Amérique	30-50°N					48 (2)					
Ensemble de l'alimentation Etats-Unis d'Amérique	30-50°N					26 (7)	33 (6)	34 (1)			
Tissus humains											
Tissus mous et sang Norvège	64°N					34 (2)	41 (3)	43 (3)	46 (4)	53 (2)	53 (2)
Etats-Unis d'Amérique	30-50°N	24 (2)				33 (1)	16 (3)	38 (14)	54 (1)		
Australie, Melbourne	38°S								57 [a'] 14 [a'']		

[a] Données pour un habitant de Melbourne (Australie) qui a séjourné aux Etats-Unis pendant deux semaines avant sa mort (a' = plasma; a'' = érythrocytes).

TABLEAU XVII. — DOSES ENGAGÉES DUES AUX EXPLOSIONS NUCLÉAIRES

Tissu	Source d'irradiation		Doses engagées (mrads) correspondant à la période d'essais 1954-1965 [a]	Paragraphes
Gonades	Externe,	de vie courte	23	137
		^{137}Cs	25	135
	Interne,	^{137}Cs	15	145
		^{14}C [a]	13	147
		TOTAL [b]	76	
Cellules tapissant la surface des os	Externe,	de vie courte	23	137
		^{137}Cs	25	135
	Interne,	^{90}Sr	156	143
		^{137}Cs	15	145
		^{14}C [b]	20	147
		^{89}Sr	0,3	146
		TOTAL [b]	240	
Moelle osseuse	Externe,	de vie courte	23	137
		^{137}Cs	25	135
	Interne,	^{90}Sr	78	143
		^{137}Cs	15	145
		^{14}C [a]	13	147
		^{89}Sr	0,15	146
		TOTAL [b]	150	

[a] Comme dans le rapport de 1964, on n'a tenu compte pour le carbone 14 que des doses accumulées jusqu'en l'an 2000, époque où les doses dues aux autres radioéléments auront été reçues presque en totalité. La dose engagée *totale* reçue par les gonades du fait du carbone 14 provenant des essais effectués jusqu'à la fin de 1965 est d'environ 180 mrads.

[b] Les valeurs totales ont été arrondies à 2 chiffres significatifs.

BIBLIOGRAPHIE

1. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. General Assembly document, 19th session, Suppl. No. 14 (A/5814). United Nations, N. Y., 1964.
2. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. General Assembly document, 17th session, Suppl. No. 16 (A/5216). United Nations, N. Y., 1962.
3. United States Atomic Energy Commission, Wash., D.C., Official press release, March 2, 1966.
4. Krey, P. W., W. C. Rosa, Jr., HASL surface air sampling program—gamma activity measurements for October 1964. Health and Safety Laboratory, New York, N. Y., 3 February 1965. Also—gamma activity measurements for November 1964. Health and Safety Laboratory, New York, N. Y., 8 March 1965.
5. Krey, P. W., W. C. Rosa, Jr., HASL surface air sampling program—gamma activity measurements for December 1964. Health and Safety Laboratory, New York, N. Y., 12 April 1965.
6. United States Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Radiological Health Data, vol. 6, No. 4, April 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1010.
7. United States Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Radiological Health Data, vol. 5, No. 11, November 1964; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.980.
8. Mamuro, T., A. Fujita, T. Matsunami, *et al.*, Observation of fallout around our laboratory. Annual report of the Radiation Center of Osaka Prefecture (Japan) 5: 1-4 (1964).
9. Mamuro, T., A. Fujita, T. Matsunami, Microscope examination of highly radioactive fallout particles from the first Chinese nuclear test explosion. Annual report of the Radiation Center of Osaka Prefecture (Japan) 5: 5-15 (1964).
10. Mamuro, T., K. Yoshikawa, T. Matsunami, *et al.*, Radionuclide fractionation seen in the fallout from the first Chinese nuclear test explosion. Annual report of the Radiation Center of Osaka Prefecture (Japan) 5: 16-22 (1964).
11. Sisefsky, J., Preliminary report on debris particles from the first Chinese nuclear weapon test. Försvarets Forskningsanstalt, Avdelning 4 rapport A 4428-456, May 1965.
12. Persson, G., Observations on debris from the first Chinese nuclear test. Försvarets Forskningsanstalt, Avdelning 4 rapport A 4424-456, April 1965.
13. Kuroda, P. K., B. D. Palmer, M. Attrep, Jr., *et al.*, Fallout from the nuclear explosion of 16 October 1964. Science 147: 1284-1286 (1965).
14. Led, J. J., L. Kristensen, Detection in Denmark of the Sinkiang nuclear detonation. Nature 205: 1307-1308 (1965).
15. Persson, G., Observations on debris from the first Chinese nuclear test. Nature 209: 1228-1229 (1966).
16. Vohra, K. G., Some aspects of fallout from the first and second Chinese tests. Atomic Energy Establishment Trombay report A.E.E.T.-240 (1965).
17. Cambray, R. S., E. M. R. Fisher, W. L. Brooks, *et al.*, Radioactive fallout in air and rain. Results to the middle of 1965. United Kingdom Atomic Energy Authority Research Group report AERE-R 4997 (1965); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1054.
18. Foote, R. S., Fallout measurements by total-absorption gamma-ray spectroscopy, pp. 183-197 *in* Radioactive Fallout from Nuclear Weapons Tests. Proceedings of the Second Conference, Germantown, Maryland, November 3-6 (1964). Klement, A. W., Jr., ed., USAEC Division of Technical Information, 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1057.
19. National Institute of Radiological Sciences, Radioactivity Survey Data in Japan, No. 5, Nov. 1964; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1044.
20. Murayama, N., Radioactive fallout from three nuclear explosions for late 1964 and early 1965. J. Meteor. Res. (Japan) 14: 246-258 (1965).
21. Gold, S., J. Harndin, E. Tabor, *et al.*, Fallout from Chinese nuclear test of May 14, 1965, pp. 209-214 *in* Radiological Health Data and Reports, vol. 7, No. 4, April 1966; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1101.
22. Hardy, E. P., Jr., J. Rivera, Fission product and activation product radionuclides in monthly precipitation at selected U. S. sites, pp. 169-203 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1966. USAEC report HASL-171; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1075.
23. Gustafson, P. F., Private communication.
24. New Zealand Department of Scientific and Industrial Research, The Institute of Nuclear Sciences, Radioisotopes in rainwater, p. 324 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1966. USAEC report HASL-171; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1075.
25. Krey, P. W., W. C. Rosa, Jr., Fallout from the second Chinese nuclear test and comparison with the first, pp. 288-295 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, July 1, 1965. USAEC report HASL-161; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1015.
26. Donagi, A., A. Eisenberg, Y. Feige, *et al.*, Fresh fallout in Israel from the second Chinese nuclear test. Nature. In press.

27. Persson, G., Fractionation phenomena in debris from the Chinese nuclear explosion in May 1965. Nature 209: 1193-1195 (1966).
28. Johnson, J. E., D. W. Wilson, G. M. Ward, The appearance of iodine-131 and barium-lanthanum-140 in fallout due to the second Chinese nuclear test, pp. 1-2 *in* Radiological Health Data and Reports, vol. 7, No. 1, January 1966; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1067.
29. Krey, P. W., W. C. Rosa, Jr., HASL surface air sampling program, gamma activity measurements for May 1965. Health and Safety Laboratory, New York., N. Y., September 20, 1965.
30. Krey, P. W., HASL surface air sampling program, gamma activity measurements for June 1965. Health and Safety Laboratory, New York, N. Y., November 2, 1965.
31. National Institute of Radiological Sciences. Radioactivity Survey Data in Japan, No. 7, May 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1074.
32. United States Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Radiological Health Data, vol. 5, No. 4, April 1964; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.937.
33. United States Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Radiological Health Data, vol. 5, No. 7, July 1964; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.961.
34. United States Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Radiological Health Data, vol. 6, No. 2, February 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.997.
35. United States Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Radiological Health Data, vol. 6, No. 5, May 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1013.
36. Koyama, S., T. Sotobayashi, T. Suzuki, Highly fractionated nuclear debris resulting from the venting of a Soviet underground nuclear test. Nature 209: 239-240 (1966).
37. Kobayashi, U., H. Sasaki, Fallout radioactivity due to the underground nuclear test of USSR (Jan. 15, 1965). J. Rad. Res. (Japan) 6: 64-72 (1965).
38. Sotobayashi, T., S. Koyama, Strontium-90 fallout from surface and underground nuclear tests. Science 152: 1059-1060 (1966).
39. Martell, E. A., Iodine-131 fallout from underground tests. Science 143: 126-129 (1964).
40. Martell, E. A., Iodine-131 fallout from underground tests II. Science 148: 1756-1757 (1965).
41. Holland, W. D., First quarterly report of SNAP-9A particle studies during 15 October 1965-15 January 1966. TRACERLAB, division of Laboratory for Electronics, Inc., Richmond, Cal., February 7 (1966).
42. Harley, J. H., Possible Pu-238 distribution from a satellite failure, pp. 138-142 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, October 1, 1964. USAEC report HASL-149; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.971.
43. Machta, L., Calculation of Pu-238 concentrations from the SNAP-9A burn-up, pp. 297-299 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, January 1, 1965. USAEC report HASL-155; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.990.
44. Salter, L. P., Stratospheric air concentrations of plutonium isotopes and strontium-90, October 1964-February 1965. HASL Technical Memorandum 65-10, June 11, 1965.
45. Salter, L. P., Measured levels of plutonium-238 and plutonium-239 in the stratosphere, pp. 143-145 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, October 1, 1964. USAEC report HASL-149; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.971.
46. Salter, L. P., High altitude balloon sampling program, pp. 214-245 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1965. USAEC report HASL-158; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1002.
47. Salter, L. P., Stratospheric distribution of Pu-238 from the SNAP-9A abort of April 1964, pp. 269-280 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, October 1, 1965. USAEC report HASL-164; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1036.
48. List, R. J., L. P. Salter, K. Telegadas, Radioactive debris as a tracer for investigating stratospheric motions. Tellus. In press.
49. Krey, P. W., High altitude balloon sampling program, pp. 269-281 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1966. USAEC report HASL-171; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1075.
50. Volchok, H. L., The anticipated distribution of Cd-109 and Pu-238 (from SNAP-9A) based upon the Rh-102 tracer experience, pp. 312-331 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, January 1, 1966. USAEC report HASL-165; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1058.
51. Feely, H. W., P. E. Biscaye, R. J. Lagomarsino, *et al.*, Atmospheric circulation rates from measurements of nuclear debris. Paper presented at the CACR Symposium on Atmospheric Chemistry, Circulation and Aerosols, Visby, Sweden, August 18-24 (1965).
52. Salter, L. P., Stratospheric radioactivity in the southern hemisphere from 1961 and 1962 weapon tests, pp. 409-421 *in* Radioactive Fallout from Nuclear Weapons Tests. Proceedings of the Second Conference, Germantown, Maryland, November 3-6 (1964). Klement, A. W., Jr., ed., USAEC Division of Technical Information, 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1057.
53. Friend, J. P., ed., The high altitude sampling program. Defence Atomic Support Agency report No. DASA-1300, vol. I, August 31 (1961).
54. Feely, H. W., J. E. Hardaway, R. J. Lagomarsino, An estimate of the stratospheric burden of strontium-90 on 1 January 1964. A special report on Project Star Dust. Isotopes, Inc., May 11 (1964).
55. Feely, H. W., J. P. Friend, R. J. Lagomarsino, *et al.*, Flight data and results of radiochemical analyses of filter samples collected during 1963 under Project Stardust. USAEC report HASL-

168; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1071.

56. Feely, H. W., D. C. Bogen, R. J. Lagomarsino, *et al.*, Flight data and results of radiochemical analyses of filter samples collected during 1964 under Project Stardust. USAEC report HASL-169; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1072.
57. Salter, L. P., High altitude balloon sampling program, pp. 214-245 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1965. USAEC report HASL-158; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1002.
58. Salter, L. P., High altitude balloon sampling program, p. 222 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, July 1, 1965. USAEC report HASL-161; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1015.
59. Hardy, E. P., Jr., J. Rivera, Global atmospheric radioactivity June 1963, August-September 1963, February 1964 and August 1964, pp. 301-311 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, January 1, 1966. USAEC report HASL-165; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1058.
60. Krey, P. W., High altitude balloon sampling program, pp. 223-268 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1966. USAEC report HASL-171; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1075.
61. Machta, L., R. J. List, K. Telegadas, Inventories of selected long-lived radioisotopes produced during nuclear testing, pp. 243-271 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, January 1, 1964. USAEC report HASL-142; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.871.
62. Machta, L., Prediction of radioactive fallout and doses to man after January 1, 1965. Air Resources Laboratory, Institute of Atmospheric Sciences, Washington, D.C., January 1966.
63. Volchok, H. L., Balancing of the Sr-90 budget, pp. 261-268 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, October 1, 1965. USAEC report HASL-164; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1036.
64. Machta, L., Private communication.
65. Volchok, H. L., Private communication.
66. Krey, P. W., Surface air sampling program, pp. 288-320 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1966. USAEC report HASL-171; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1075.
67. Volchok, H. L., Distribution of strontium-90 in surface air during 1963. Nature 206: 1031-1033 (1965); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1020.
68. Hvinden, T., Radioactive fallout in Norway, July 1963 to December 1964. Norwegian Defence Research Establishment intern rapport F-460 (1965).
69. Hvinden, T., Radioactive fallout in Norway 1965. Norwegian Defence Research Establishment intern rapport F-475 (1966).
70. Lindblom, G., Summary of fallout measurements in Sweden up to September 1964. I. Air concentrations and deposition of Cs-137. Försvarets Forskningsanstalt, Avdelning 4 rapport A 4420-456 (1965).
71. Lindblom, G., Measurements of radionuclides in the environment and in the human body. Research Institute of National Defence, Sweden.
72. Cambray, R. S., E. M. R. Fisher, G. S. Spicer, Radioactive fall-out in air and rain: results to the middle of 1964. Atomic Energy Research Establishment, Harwell, report AERE-R-4687 (1964); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.996.
73. Machta, L., R. J. List, K. Telegadas, Updating the radioactive fallout picture to 1965. Statement prepared for the Public Hearings of the Joint Committee on Atomic Energy on Federal Radiation Council Protective Action Guides, June 29 and 30 (1965).
74. Gustafson, P. F., S. S. Brar, S. E. Muniak, Variation of fission products and natural radioactivity in surface air, pp. 497-506 *in* Radioactive Fallout from Nuclear Weapons Tests. Proceedings of the Second Conference, Germantown, Maryland, November 3-6 (1964). Klement, A. W., Jr., ed., USAEC Division of Technical Information, 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1057.
75. Rangarajan, C., S. Gopalakrishnan, S. Sadasivan, *et al.*, Measurements of airborne radioactive fallout in India. Atomic Energy Establishment Trombay report A.E.E.T.-208 (1965); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1051.
76. Vohra, K. G., C. Rangarajan, S. Gopalakrishnan, *et al.*, Measurements on airborne and surface fallout radioactivity in India from nuclear weapon tests (Results up to June 1965). Atomic Energy Establishment Trombay report A.E.E.T.-247 (1966).
77. Federal Radiation Council, Estimates and evaluation of fallout in the United States from nuclear weapons testing conducted through 1962. Report No. 4, May 1963; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.843.
78. Hagemann, F. T., J. Gray, Jr., L. Machta, Carbon-14 measurements in the atmosphere—1953 to 1964. USAEC report HASL-159; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1003.
79. Fergusson, G. J., Radiocarbon and tritium in the upper troposphere. Paper presented at the International C-14 and Tritium Dating Conference, June 7-11 (1965), Pullman, Washington, U.S.A.
80. Health and Safety Laboratory, Carbon-14 measurements in the atmosphere, January 1, 1966. USAEC report HASL-166; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1059.
81. Drobinski, J. C., Jr., Radiocarbon in the environment, pp. 10-12 *in* Radiological Health Data and Reports, vol. 7, No. 1, January 1966; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1067.
82. Stiller, M., Y. Feige, Fallout studies, pp. 147-149 *in* Semi-annual report for the period July-December 1963. Israel Atomic Energy Commission report IA-920 (1964).
83. Stiller, M., I. Prulov, Y. Feige, Fallout data, pp. 135-140 *in* Semi-annual report for the period January-June 1964. Israel Atomic Energy Commission report IA-984 (1964).

84. Prulov, I., M. Stiller, Y. Feige, Fallout deposition and air activity, pp. 137-140 *in* Semi-annual report for the period July-December 1964. Israel Atomic Energy Commission report IA-1021 (1965).

85. Volchok, H. L., Sr^{90}: Estimation of world-wide deposition. Science 145: 1451-1452 (1964).

86. Volchok, H. L., Worldwide deposition of Sr^{90} through 1964, pp. 268-284 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, July 1, 1965. USAEC report HASL-161; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1015.

87. New Zealand Department of Health, National Radiation Laboratory, Quarterly report, Oct.-Dec. 1964 and Annual summary on fallout in New Zealand. Report NRL/F15 (1965).

88. Volchok, H. L., Sr^{90} fallout in Antarctica, pp. 286-287 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, July 1, 1965. USAEC report HASL-161; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1015.

89. Hardy, E. P., Jr., J. Rivera, Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1966, pp. 1-168. USAEC report HASL-171; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1075.

90. Mahmoud, K. A., M. K. Moloukhia, S. A. Abdel-Latif, *et al.*, Fallout and radioactive content of food chain in U.A.R. during the year 1963. U.A.R.S.C.E.A.R. vol. 6-1, June 1964; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.948.

91. Booth, A. H., E. R. Samuels, V. K. Mohindra, Fallout levels in Canada during 1964, pp. 17-38 *in* Data from Radiation Protection Programs, vol. 3, No. 1, January 1965. Department of National Health and Welfare, Ottawa, Canada, Radiation Protection Division.

92. Samuels, E. R., V. K. Mohindra, Canadian fallout data for April 1965, pp. 14-26 *in* Data from Radiation Protection Programs, vol. 3, No. 5, May 1965. Department of National Health and Welfare, Ottawa, Canada, Radiation Protection Division.

93. Peirson, D. H., R. S. Cambray, Fission product fall-out from the nuclear explosions of 1961 and 1962. Nature 205: 433-440 (1965).

94. Hvinden, T., A. Lillegraven, O. Lillesaeter, Precipitation as a cause of seasonal and latitudinal variations in radioactive fall-out. Nature 206: 461-463 (1965).

95. New Zealand Department of Health, National Radiation Laboratory, Fallout in New Zealand. Quarterly report, January-March 1965. Report NRL/F16.

96. New Zealand Department of Health, National Radiation Laboratory, Fallout in New Zealand. Quarterly report, April-June 1965. Report NRL/F17.

97. New Zealand Department of Health, National Radiation Laboratory, Fallout in New Zealand. Quarterly report, July-September 1965. Report NRL/F18.

98. New Zealand Department of Health, National Radiation Laboratory, Fallout in New Zealand. Annual summary. Report NRL/F19. In press.

99. Samuels, E. R., V. K. Mohindra, Canadian fallout data for December 1964, pp. 8-33 *in* Data from Radiation Protection Programs, vol. 4, No. 1, January 1966. Department of National Health and Welfare, Ottawa, Canada, Radiation Protection Division.

100. National Institute of Radiological Sciences, Chiba, Japan, Radioactivity Survey Data in Japan, No. 6, February 1965.

101. Bhatnagar, V. S., S. Sadasivan, Measurements of radioactive fallout in individual rain showers at Bombay. Atomic Energy Establishment Trombay report A.E.E.T.-215 (1965).

102. Beninson, D., E. Vander Elst, E. Ramos, Estudio de evolución de materiales radioactivos en el medio terrestre. Comisión Nacional de Energía Atómica Informe No. 133 (1964); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1033.

103. Fletcher, W., W. J. Gibbs, J. R. Moroney, *et al.*, Strontium-90 in the Australian environment during 1964. Australian J. Science. In press. Also Stevens, D., Private communication.

104. Alsop, R. J. L., J. Bonnyman, J. C. Duggleby, *et al.*, Concentration of caesium-137 in Australian rainwater during 1964 and 1965. In press.

105. Mahmoud, K. A., M. K. Moloukhia, F. H. Abdel-Sayed, *et al.*, Fall out programme in U.A.R. during 1964. Environmental Laboratories, Atomic Energy Establishment of U.A.R. report U.A.R.S.C.E.A.R. vol. 7-1, June 1965.

106. Hardy, E. P., Jr., J. Rivera, Figure 2—Monthly deposition of Sr^{90}, New York City, p. 36 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1966. USAEC report HASL-171; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1075.

107. Volchok, H. L., Estimate of Sr^{90} deposition in New York City in 1964, pp. 275-279 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, January 1, 1965. USAEC report HASL-155; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.990.

108. Möller, F., Quarterly rainfall maps for the whole world. Patermans Geographische Mitteilungen 95: 1 (1957).

109. Federal Radiation Council, Revised fallout estimates for 1964-1965 and verification of the 1963 predictions. Report No. 6 (1964); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.977.

110. Harley, N., I. Fisenne, L. D. Y. Ong, *et al.*, Fission yield and fission product decay, pp. 251-260 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, October 1, 1965. USAEC report HASL-164; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1036.

111. Harley, J., Summary of working meeting on oceanic radioactivity. Health and Safety Laboratory memorandum, January 1966.

112. Broecker, W. S., E. R. Bonebakker, G. G. Rocco, The vertical distribution of cesium-137 and strontium-90 in the oceans, 2. J. Geophysical Res. 71: 1999-2003 (1966).

113. Bowen, V. T., V. E. Noshkin, T. T. Sugihara, Equatorward transport of strontium-90 at mid-depths in the Atlantic Ocean. Progress report on USAEC contract HASL No. NYO-2174-41.

114. Sutton, D., Private communication.

115. Bowen, V. T., Private communication.
116. Broecker, W. S., Private communication.
117. Noshkin, V. E., D. C. Sutton, Strontium-90 contamination in analytical reagents, pp. 389-397 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1966. USAEC report HASL-171; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1075.
118 Rocco, G. G., W. S. Broecker, The vertical distribution of caesium-137 and strontium-90 in the oceans. J. Geophysical Res. 68: 4501-4512 (1963).
119. Nagaya, Y., M. Shiozaki, Y. Seto, Some fallout radionuclides in deep waters around Japan. J. Rad. Res. (Japan) 6: 23-31 (1965).
120. Bowen, V. T., T. T. Sugihara, Oceanographic implications of radioactive fall-out distributions in the Atlantic Ocean; from 20° N to 25° S from 1957 to 1961. J. Marine Res.. 23: 123-146 (1965).
121. Вдовенко В. М., Колесников А. Г., Гедеонов Л. И. и др., Загрязнение Атлантического океана и его морей долгоживущими радионуклидами по наблюдениям в 1963-1964 годах. Paper presented at the Symposium on the Disposal of Radioactive Wastes into Seas, Oceans and Surface Waters, Vienna, 16-20 May 1966.
122. Озмидов Р. В., Попов Н. И., Некоторые данные о распространении примесей в океане. *Там же.*
123. Попов Н. И., К оценке общего количества стронция-90 в мировом океане. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Москва, 1965; *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.1081.
124. Кароль И. Л., Краснопевцев Ю. В., Виленский В. Д. и другие, Сравнительный анализ глобальных выпадений продуктов ядерных взрывов на материки и океаны. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР. Москва, 1965; *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.1080.
125. Попов Н. И., Патин С. А., Основные черты глобального распределения стронция-90 на поверхности мирового океана (1960-1961 гг.). Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Москва, 1965; *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.1082.
126. Патин С. А., О региональном распределении стронция-90 на поверхности мирового океана. Океанология 5: 458-462 (1965).
127. Nagaya, Y., M. Shiozaki, Y. Seto, Radioactive contamination of the Indo-Antarctic Ocean water in each earlier period in 1961 and 1962. J. Rad. Res. (Japan) 5: 206-214 (1964).
128. Попов Н. И., Орлов В. М., Патин С. А. и др., Стронций-90 в поверхностных водах Индийского океана в 1960-1961 годах. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР. Москва, 1963; *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.904.
129. Барапов В. И., Вдовенко В. М., Гедеонов Л. И. и др., Загрязнение океанов долгоживущими радиоактивными нуклидами по данным советских исследований, стр. 72-81 в книге: Труды третьей Международной конференции по использованию атомной энергии в мирных целях, том 14. Организация Объединенных Наций, Нью-Йорк, 1965.
130. Беляев В. И., Колесников А. Г., Нелепо Б. А., Определение интенсивности радиоактивного загрязнения в океане на основе новых данных о процессе обмена. Там же, том 14, стр. 83-86.
131. Broecker, W. S., Radioisotopes and the rate of mixing across the main thermoclines of the ocean. In press.
132. Chesselet, R., C. Lalou, D. Nordemann, Méthodes et résultats de mesure de radioactivité dans la mer. Colloque international sur "La pollution du milieu marin", 15, 16, 17 septembre 1964. C.E.R.B.O.M., Nice.
133. Bowen, V. T., T. T. Sugihara, Strontium-90 in the "mixed layer" of the Atlantic Ocean. Nature 186: 71-72 (1960).
134. Broecker, W. S., G. G. Rocco, H. L. Volchok, Strontium-90 fallout: comparison of rates over ocean and land. Science 152: 639-640 (1966).
135. Шведов В. П., Юзефович А. А., Гедеонов Л. И. и др., Определение стронция-90 в водах Атлантического океана в 1961 году. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Москва, 1963; *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.899.
136. Suschny, O., Radioactive contamination of the oceans, pp. 123-146 *in* Meteorological Aspects of Atmospheric Radioactivity. WMO Technical Note No. 68. Bleeker, W., ed., World Meteorological Organization, Geneva, 1965.
137. Volchok, H. L., The global strontium 90 budget. J. Geophysical Res. 71: 1515-1518 (1966).
138. Chesselet, R., D. Nordemann, C. Lalou, Etude comparative des taux de retombées radioactives maritimes et continentales. C. R. Acad. Sc. (Paris) 260: 2875-2878 (1965).
139. Östlund, G., Private communication.
140. Machta, L., D. L. Harris, K. Telegadas, Sr^{90} concentrations in Lake Michigan. In press.
141. Walser, M., B. H. B. Robinson, Renal excretion and tubular reabsorption of calcium and strontium, pp. 305-326 *in* The Transfer of Calcium and Strontium Across Biological Membranes. Wasserman, R. H. ed., Academic Press, N. Y., 1963.
142. Marcus, C. S., R. H., Wasserman, Comparison of intestinal discrimination between calcium-47, strontium-85, and barium-133. Am. J. Physiol. 209: 973-977 (1965).
143. Rivera, J., Strontium-90 in diet and bone of San Juan, Puerto Rico residents of low income, pp. 130-133 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, October 1, 1964. USAEC report HASL-149; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.971.
144. Burton, J. D., R. Scott Russell, The use of measurements of stable strontium in diet and in bone to infer the extent of discrimination between strontium and calcium in metabolic processes, pp. 73-79 *in* Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory Annual Report 1963-64, ARCRL-12 (1964); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.964.
145. Beninson, D., E. Ramos, R. Touzet, Strontium-90 in the diets and bones of children. Progress report II, pp. 119-129 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report. October 1, 1964. USAEC report HASL-149; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.971.

146. Марей А. Н., Книжников В. А., Ярцев Е. И., Исследование экстрагированных зубов как метод массового контроля за содержанием стронция-90 в организме людей. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Москва, 1965; *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.1087.

147. Марей А. Н., Ярцев Е. И., Моисеенко Э. И., К вопросу о распределении стронция-90 в скелете взрослого человека. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Москва, 1965; *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.1086.

148. Kulp, J. L., A. R. Schulert, E. J. Hodges, Strontium-90 in man IV. Science 132: 448-454 (1960).

149. Bryant, F. J., J. F. Loutit, Human bone metabolism deduced from strontium assays. Atomic Energy Research Establishment, Harwell, report AERE-R-3718 (1961).

150. Rivera, J., J. H. Harley, Calcium, strontium-90 and stable strontium in two human skeletons, pp. 21-23 *in* The HASL bone program 1961-1964. USAEC report HASL-163; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1030.

151. Department of National Health and Welfare, Ottawa, Canada, Radiation Protection Division, Data from radiation protection programs, vol. 1 (1963); vol. 2 (1964); vol. 3 (1965); vol. 4 (1966).

152. United States Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Radiological Health Data, vol. 5 (1964); vol. 6 (1965); vol. 7 (1966).

153. Mirna, A., Untersuchungen über die Radioaktivität der in Osterreich im Jahre 1963 konsumierten Lebensmittel, pp. 35-42 *in* Radioaktivitätsmessungen in Österreich, 4. Jahresbericht—1963. Bundesministerium für soziale Verwaltung, Wien, 1964.

154. Rivera, J., J. Harley, HASL contributions to the study of fallout in food chains, pp. 13-14 *in* HASL-147; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.959.

155. Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory, Annual report 1964-65. Report ARCRL 14 (1965); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1042.

156. Марей А. Н., Книжников В. А., Ярцев Е. И. и др., Содержание стронция-90 в костной ткани населения Советского Союза в 1959-1963 годах. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Атомиздат, Москва, 1964; *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.1026.

157. Марей А. Н., Книжников В. А., Ярцев Е. И., Содержание стронция-90 в костной ткани населения СССР. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Москва, 1965; *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.1084.

158. Liniecki, J., Some aspects of the kinetics of Sr^{90} accumulation in the body under conditions of chronic intake. Pelnomocnik Rzadu d/s Wykorzystania Energii Jadrowej. Warszawa, 1963.

159. Kulp, J. L., A. R. Schulert, Strontium-90 in man V. Science 136: 619-632 (1962).

160. Bartlett, B. O., R. Scott Russell, Prediction of future levels of long-lived fission-products in milk. Nature 209: 1062-1065 (1966).

161. Fredriksson, L., R. J. Garner, R. Scott Russell, Caesium-137, chap. 15 *in* Radioactivity and Human Diet. Scott Russell, R., ed., Pergamon Press, Oxford, 1966.

162. Squire, H. M., L. J. Middleton, The behaviour of caesium-137 in soils and pastures. Radiation Botany. In press.

163. Barber, D. A., Influence of soil organic matter on the entry of caesium-137 into plants. Nature 204: 1326-1327 (1964).

164. Shone, M. G. T., Effect of organic matter on the absorption of caesium by soils and clays, pp. 62-64 *in* Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory Annual Report 1964-65, ARCRL 14 (1965); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1042.

165. Squire, H. M., W. A. Mitchell, The effect of organic matter on the absorption of caesium-137 by ryegrass, *ibid.*, pp. 60-62.

166. Jokelainen, A., Diet of the Finnish Lapps and its caesium-137 and potassium contents. Acta Agralia Fennica (Helsinki) vol. 103 (1965).

167. Palmer, H. E., T. M. Beasley, Fe-55 in humans and their foods. Health Physics. In press.

168. Perkins, R. W., J. M. Nielsen, Sodium-22 and caesium-134 in foods, man and air. Nature 205: 866-867 (1965).

169. Hill, C. R., Po^{210} content of human tissues in relation to dietary habits. Science 152: 1261-1262 (1966).

170. Holtzman, R. B., The Pb^{210} (RaD) concentrations of some biological materials from Arctic regions, pp. 59-69 *in* Argonne National Laboratory annual report ANL-6769 (1963).

171. Kauranen, P., J. K. Miettinen, ^{210}Po and ^{210}Pb in environmental samples in Finland *in* University of Helsinki, Department of Radiochemistry annual report 1965. Helsinki, 1966.

172. Persson, B., Iron-55 from fallout in lichen, reindeer and Lapps. Paper presented at the International Symposium on Radioecological Concentration Processes, Stockholm, April 25-29 (1966).

173. Miettinen, J. K., E. Häsänen, ^{137}Cs in Finnish Lapps and other Finns in 1962-65 *in* University of Helsinki, Department of Radiochemistry annual report 1965. Helsinki, 1966.

174. Lidén, K., M. Gustafsson, Relationship and seasonal variation of ^{137}Cs in lichen, reindeer and man in northern Sweden, 1961 to 1965. *Ibidem.*

175. Nevstrueva, M. A., P. V. Ramzaev, A. A. Moiseev, *et al.*, The nature of caesium-137 and strontium-90 transport over the lichen-reindeer-man food chain. *Ibidem.*

176. Kolehmainen, S., E. Häsänen, J. K. Miettinen, ^{137}Cs levels in fish of different limnological types of lakes in Finland during 1963. Health Physics. In press.

177. Kolehmainen, S., E. Häsänen, J. K. Miettinen, ^{137}Cs in fish, plankton and plants in Finnish lakes during 1964-65 *in* University of Helsinki, Department of Radiochemistry annual report 1965. Helsinki, 1966.

178. Lidén, K., Private communication.

179. Miettinen, J. K., Investigations of radioactivity in man and his environment in the Finnish Lapland. Proc. Ann. Acad. Sci. Fenn. In press.

180. Bengtsson, L. G., Y. Naversten, K. G. Svensson, Maternal and infantile metabolism of caesium, pp. 21-32 *in* Assessment of Radioactivity in Man, vol. II. IAEA, Vienna, 1964.

181. Vennart, J., Use of whole body counters in radiobiological protection. Nature 204: 1041-1046 (1964).

182. Salo, K., U. Uotila, the ^{90}Sr content of human bone and ^{137}Cs content of human muscle in Finland in 1961-1965. Acta Radiologica. In press.

183. Melandri, C., O. Rimondi, *In vivo* measurements of Cs^{137} with human body counter, pp. 143-145 *in* Assessment of Radioactivity in Man, vol. II. IAEA, Vienna, 1964.

184. Van Dilla, M. A., On the retention of cesium-137 in people. Health Physics 11: 21-22 (1965).

185. Hesp, R., The retention and excretion of Cs-137 by two male subjects, pp. 61-74 *in* Assessment of Radioactivity in Man, vol. II. IAEA, Vienna, 1964.

186. Naversten, Y., K. Lidén, Half-life studies of radiocaesium in humans, *ibid.*, pp. 79-87.

187. Jordan, R. D., J. S. Burkle, L. T. Brown, *et al.*, Caesium-137 chloride retention following accidental ingestion, *ibid.*, pp. 103-113.

188. Jeanmaire, L. Note au sujet de deux types de contamination humaine par le ^{137}Cs., *ibid.*, pp. 75-78.

189. Miettinen, J. K., Private communication.

190. Nay, U., W. Stahlhofen, A. Kaul, Distribution of caesium-137 in samples consisting of soft tissue, bone and bone-marrow (preliminary results), pp. 49-60 *in* Assessment of Radioactivity in Man, vol. II. IAEA, Vienna, 1964.

191. Ellett, W. H., G. L. Brownell, Caesium-137 fallout body burdens, time variation and frequency distribution. Nature 203: 53-55 (1964).

192. Yamagata, N., K. Iwashima, T. Nagai, *et al.*, *In vivo* experiment on the metabolism of caesium in human blood with reference to rubidium and potassium. To be published in J. Rad. Res. (Japan).

193. Yamagata, N., Blood levels of caesium-137 in people in the Far East and the Pacific region. Nature. In press.

194. Lindell, B., A. Magi, The occurrence of Cs^{137} in Swedish food, especially dairy milk and in the human body after the nuclear test explosions in 1961 and 1962. Arkiv för Fysik 29: 69-96 (1965).

195. Ellis, F. B., B. T. Barnes, Relationship between the concentration of caesium-137 in beef and milk, pp. 77-78 *in* Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory annual report ARCRL 14 (1965); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1042.

196. Johnson, J., G. M. Ward, A. H. Dahl, Comparisons of Cs^{137} levels in feed and meat of cattle fed on pasture and in the dry lot. Health Physics 10: 621 (1964). Abstract.

197. Saiki, M., G. Tanaka, Gross beta-radioactivity and radioactive iodine and other radionuclides in rain and dry fallout, pp. 9-11 *in* Radioactivity Survey Data in Japan, No. 5, November 1964; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1044.

198. Murayama, N., H. Fujimoto, M. Kamiyama, Data of the second nuclear test by People's Republic of China, pp. 27-36 *in* Radioactivity Survey Data in Japan, No. 7, May 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1074.

199. Danbara, H., T. Mitsuhashi, Radioactive iodine-131 in milk, part I, and Saiki, M., G. Tanaka, part II, p. 20 *in* Radioactivity Survey Data in Japan, No. 5, November 1964; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1044.

200. Saiki, M., Y. Ohmomo, H. Yamaguchi, Iodine-131 in milk, p. 37 *in* Radioactivity Survey Data in Japan, No. 7, May 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1074.

201. Mahmoud, K. A., M. K. Moloukhia, S. A. Abdel-Latif, *et al.*, Sr^{90} and I^{131} content of certain food items in U.A.R. during 1964. Atomic Energy Establishment of U.A.R., Environmental Laboratories report U.A.R.S.C.E.A.R., vol. 7-2, June 1965.

202. Saiki, M., G. Tanaka, Iodine-131 in human thyroid glands, p. 23 *in* Radioactivity Survey Data in Japan, No. 5, November 1964; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1044.

203. Saiki, M., G. Tanaka, Iodine-131 in human urine, *ibid.*, p. 23.

204. De Bortoli, M., P. Gaglione, A. Malvicini, Sodium-22 in fall-out, herbage and milk at Ispra, pp. 270-274 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, January 1, 1965. USAEC report HASL-155; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.990.

205. De Bortoli, M., P. Gaglione, A. Malvicini, Some data and comments on sodium-22 in food chains. Health Physics 12: 353-359 (1966).

206. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in Denmark in 1963. Danish Atomic Energy Commission Risö report 85 (1964).

207. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in Denmark in 1964. Danish Atomic Energy Commission Risö report 107 (1965).

208. Sax, N. Y., J. J. Gabay, Occurrence of ^{54}Mn in human and bovine livers. Letter to the editor. Health Physics 11: 585 (1965).

209. Libby, W. F., R. Beyer, J. F. Mead *et al.*, Replacement rates for human tissue from atmospheric radiocarbon. Science 146: 1170-1172 (1964).

210. Nydal, R., K. Lövseth, Distribution of radiocarbon from nuclear tests. Nature 206: 1029-1031 (1965).

211. Drobinski, J. C., Jr., D. P. La Gatta, A. S. Goldin *et al.*, Analyses of environmental samples for carbon-14 and tritium. Health Physics 11: 385-395 (1965).

212. Rundo, J., D. Newton, Inhalation and retention of fallout zirconium-95 by human beings. Nature 205: 37-40 (1965).

213. Wrenn, M. E., R. Mowafy, G. R. Laurer, ^{95}Zr-^{95}Nb in human lungs from fallout. Health Physics 10: 1051-1058 (1964).

214. Schönfeld, T., C. Friedmann, Deposition of inhaled fission products in lungs and pulmonary lymph nodes of human beings. Summary report on research project, Vienna, February 1965.

215. Beninson, D., Private communication.

216. Salo, A., Strontium-90 and caesium-137 in water in Finland. Institute of Radiation Physics, Helsinki, report SFL-A4, April 1966.
217. Зыкова А. С., Телушкина Е. Л., Ярцев Е. И. и др., Некоторые данные о зависимости между содержанием стронция-90 и цезия-137 в окружающей среде и организме людей. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Москва, 1966; *v.e.* документ ООН A/AC.82/-G/L.1089.
218. Krey, P. W., Private communication.
219. Volchok, H. L., The HASL surface air sampling program summary report for 1963. USAEC report HASL-156 (1965); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.993.
220. Salter, L. P., High altitude balloon sampling program, pp. 54-99 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, October 1, 1964. USAEC report HASL-149; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.971.
221. United States Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Special compilation of data from Radiological Health Data, vol. 2 (1961), vol. 3 (1962), vol. 4 (1963), vol. 5 (1964), vol. 6 (1965).
222. Rivera, J., Tri-city diet study. USAEC reports HASL-138, pp. 163-165 (1963); HASL-140, pp. 163-165 (1963); HASL-142, pp. 182-184 (1964); HASL-144, pp. 281-287 (1964); *v.e.* United Nations documents A/AC.82/G/L.842; G/L.856; G/L.871 and G/L.936.
223. Rivera, J., Private communication.
224. Boulanger, R., La retombée radioactive mesurée à Mol. Rapport d'avancement, année 1963. Report CEEN-R.2302 (1964); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.987.
225. Cohen, J. A., Private communication.
226. Müller, J., Private communication.
227. Aarkrog, A., Private communication.
228. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in the Faroes in 1963. Danish Atomic Energy Commission Risö report 86 (1964).
229. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in the Faroes in 1964. Danish Atomic Energy Commission Risö report 108 (1965).
230. Merten, D., Private communication.
231. Paakkola, O., Radiostrontium in milk, grass and some other biological samples in Finland. Institute of Radiation Physics, Helsinki, report SFL-A3, April 1966.
232. Commissariat à l'Energie atomique, Département de la protection sanitaire, pollution radioactive des denrées alimentaires. Tableaux récapitulatifs. Document destiné à l'enquête de l'OAA, octobre 1963.
233. Service central de Protection contre les rayonnements ionisants, Rapport d'activité. SCPRI (RM) I to XII (1964); SCPRI (RM) I to XII (1965); SCPRI (RM) I (1966).
234. République française, Premier Ministre, Commissariat à l'Energie atomique, La contamination radioactive du lait et du régime alimentaire total pour l'année 1965. Rapport inédit.
235. Theodorsson, P., Private communication.
236. Hvinden, T., A. Lillegraven, Cesium-137 and strontium-90 in milk in Norway 1960-1964. Forsvarets Forskningsinstitutt intern rapport F-460 (1965).
237. Huber, P., 7. Bericht der Eidg. Kommission zur Überwachung der Radioaktivität zuhanden des Bundesrates für das Jahr 1963. Bulletin des Eidg. Gesundheitsamtes Nr. 4 (1964); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.979.
238. Huber, P., 8. Bericht der Eidg. Kommission zur Überwachung der Radioaktivität zuhanden des Bundesrates für das Jahr 1964. Bulletin des Eidg. Gesundheitsamtes Nr. 5 (1965); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1041.
239. Книжников В. А., Степанов Ю. С., Петухова Э. В. и др., Поступление продуктов испытаний ядерного оружия населению Советского Союза с пищевым рационом и водой в 1963-1964 годах. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Москва, 1965; *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.1083.
240. Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory, Interim report: Radioactivity in milk, 1965. Report ARCRL 15 (1966); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1069.
241. Feige, Y., E. Eisenberg, N. Passy, *et al.*, Estimation of the ^{90}Sr in the Israeli diet during 1962-1963 as based on the radioanalysis of milk. Health Physics 11: 629-635 (1965).
242. Prulov, Y., M. Stiller, Private communication.
243. Vohra, K. G., Private communication.
244. Asari, T., M. Chiba, M. Kuroda, Strontium-90 and cesium-137 in milk, pp. 9-13 *in* Radioactivity Survey Data in Japan, No. 1 (1963); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.921.
245. Danbara, H., T. Mitsuhashi, Strontium-90 and cesium-137 in milk, pp. 13-16 *in* Radioactivity Survey Data in Japan, No. 1 (1963); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.921.
246. Asari, T., M. Chiba, M. Kuroda, Strontium-90 and cesium-137 in milk *in* Radioactivity Survey Data in Japan, No. 3 (1964).
247. Asari, T., M. Chiba, M. Kuroda, Strontium-90 and cesium-137 in milk, April 1964-Sept. 1964, pp. 18-19 *in* Radioactivity Survey Data in Japan, No. 6, Feb. 1965. National Institute of Radiological Sciences, Chiba, Japan.
248. Asari, T., M. Chiba, M. Kuroda, Strontium-90 and cesium-137 in milk, Oct. 1964 to July 1965, pp. 14-15 *in* Radioactivity Survey Data in Japan, No. 7, May 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1074.
249. Bryant, F. J., W. J. Gibbs, J. R. Moroney *et al.*, Strontium-90 in the Australian environment during 1963. Australian J. Sci. 27: 222-226 (1965); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1011.
250. New Zealand Department of Health, National Radiation Laboratory, Fallout in New Zealand. Annual report for 1963, NRL/F11 (1964).
251. New Zealand Department of Health, National Radiation Laboratory, Environmental radioactivity in New Zealand. Quarterly report, NRL/F20. In press.
252. Beninson, D., Radioestroncio y estroncio estable en la dieta y el hueso humano. Comisión Nacional

de Energía Atómica de la República Argentina, 1964.

253. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in Greenland in 1963. Danish Atomic Energy Commission, Risö report 87 (1964).

254. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in Greenland in 1964. Danish Atomic Energy Commission, Risö report 109 (1965).

255. Der Bundesminister für Wissenschaftliche Forschung, Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung. Bericht II/64, p. 144; II/65, p. 126.

256. Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory, Annual report 1963-64. Report ARCRL 12 (1964); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.964.

257. Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory, Annual report 1964-65. Report ARCRL 16. In press.

258. Hiyama, Y., Private communication.

259. Department of National Health and Welfare, Ottawa, Canada, Radiation Protection Division, Data from Radiation Protection Programs, vol. II, No. 6, pp. 32-33 (1964).

260. Booth, A. H., Private communication.

261. Rivera, J., Strontium-90 in human vertebrae, pp. 236-240 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, July 1, 1964. USAEC report HASL-146; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.958.

262. Rivera, J., Strontium-90 in human vertebrae, 1964 results, pp. 296-306 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, July 1, 1965. USAEC report HASL-161; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1015.

263. Rivera, J., Sr^{90} in human vertebrae—1965 results. In press.

264. Pribilla, O., Private communication.

265. Pribilla, O., U. Mutschke, Über ^{90}Sr-Kontamination von menschlichen Geweben und einer Standardnahrung. Klinische Wochenschrift 43: 690-694 (1965).

266. Kvaale, E., A. F. Olsen, A. C. Pappas, *et al.*, Assay of strontium-90 in human bone in Norway, 1962-1965. Private communication.

267. Liniecki, J., W. Karniewicz, Sr^{90} in human bone in Poland from 1962 through 1964. Nukleonika. In press.

268. Medical Research Council, Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results for 1963, part I. Monitoring report series No. 8 (1964); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.938.

269. Medical Research Council, Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results for 1963, part II. Monitoring report series No. 9 (1964); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.973.

270. Medical Research Council, Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results for 1965, part I, with some further results for 1963 and 1964. Monitoring report No. 12 (1966); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1098.

271. Medical Research Council, Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results for 1964, part I. Monitoring report series No. 10 (1965); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1009.

272. Medical Research Council, Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results for 1964, part II. Monitoring report series No. 11 (1965); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1043.

273. Saiki, M., T. Koyanagi, G. Tanaka, *et al.*, Assay of strontium-90 in human bone in Japan, 1961-1963. J. Rad. Res. 5: 120-123 (1964).

274. Saiki, M., G. Tanaka, A. Tomikawa, *et al.*, Strontium-90 in human bone, pp. 19-21 *in* Radioactivity Survey Data in Japan, No. 7, May 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1074.

275. Saiki, M., Private communication.

276. Oberhausen, E., Measurement of contaminated individuals, pp. 286-292 *in* USAEC report TID-7612 (1960).

277. Richmond, C. R., J. E. Furchner, W. H. Langham, Long-term retention of radiocaesium by man. Health Physics 8: 201-205 (1962).

278. McNeill, K. G., R. M. Green, The effective half-lives of caesium and iodine in the body. Canadian J. Phys. 37: 528-529 (1959).

279. Taylor, M. A., J. Vernart, D. M. Taylor, Retention and excretion of caesium-137 by man. Phys. Med. Biol. 7: 157-165 (1962).

280. Colard, J., Private communication.

281. Rundo, J., J. I. Mason, D. Newton, *et al.*, Biological half-life of caesium in man in acute and chronic exposure. Nature 200: 188-189 (1963).

282. Miller, C. E., Half-life of Cs^{137} in two men, p. 31 *in* Argonne National Laboratory report ANL-5596 (1956).

283. Miller, C. E., Distribution and retention of Cs^{137} after accidental inhalation. Argonne National Laboratory report UAC-8383; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.892.

284. Häsänen, E., J. K. Miettinen, The body burden of caesium-137 in people of southern Finland, pp. 183-192 *in* Assessment of Radioactivity in Man, vol. II. IAEA, Vienna, 1964.

285. Castren, O., Gammaspectrometric determinations of caesium-137 and potassium in Finnish milk. Institute of Radiation Physics, Helsinki, report SFL-A2 (1966).

286. Comitato Nazionale Energia Nucleare, Data on environmental radioactivity collected in Italy, January-June 1963. Report BIO/32/63; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.982.

287. Comitato Nazionale Energia Nucleare, Data on environmental radioactivity collected in Italy (January-June 1963), report No. BIO/32/63; July-December 1963, report No. BIO/04/64; January-June 1964, report No. BIO/08/64; *v.e.* United Nations documents A/AC.82/G/L.982; G/L.1014; G/L.1062.

288. Madshus, K., A. Strømme, ^{137}Cs in people and food in Norway, 1963-1965. Contract No. AT (30-1)-3364 with USAEC.

289. Magi, A., G. A. Swedjemark, Halten av cesium-137 i mejerimjölk i Sverige. Stateus Strälskydds institut, Stockholm 1966. Unpublished report.

290. Danbara, H., T. Mitsuhashi, Strontium-90 and cesium-137 in milk, Feb. 1964-Dec. 1964, pp. 16-17 *in* Radioactivity Survey Data in Japan, No. 6, Feb. 1965. National Institute of Radiological Sciences, Chiba, Japan.

291. Bonnyman, J., J. C. Duggleby, J. Molina-Ramos, *et al.,* Concentration of caesium-137 in Australian milk during 1965. Private communication.

292. Alsop, R. J. L., J. Bonnyman, D. W. Keam, *et al.,* Concentration of caesium-137 in Australian milk during 1964. Australian J. Science 28: 69-71 (1965); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1066.

293. Brar, S. S., P. F. Gustafson, S. E. Muniak, Cs-137 in various Chicago foods, pp. 262-268 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, January 1, 1965. USAEC report HASL-155; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.990.

294. Brar, S. S., P. F. Gustafson, D. M. Nelson, Cs-137 in various Chicago foods, pp. 267-271 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1965. USAEC report HASL-158; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1002.

295. Brar, S. S., P. F. Gustafson, D. M. Nelson, Cs-137 in various Chicago foods, pp. 254-258 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, July 1, 1965. USAEC report HASL-161; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1015.

296. Der Bundesminister für Wissenschaftliche Forschung, Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung. Bericht IV/65, p. 73.

297. Hiyama, Y., H. Hayami, N. Yamagata, *et al.,* Japanese dietary habits and the fall-out problem-II. J. Rad. Res. 5: 102-112 (1964).

298. Abe, M., K. Kitahara, Y. Hiyama, *et al.,* Annual reports of scientific research grants 1963. Radiation Effects, Ministry of Education, Japan, 1964.

299. Saiki, M., T. Ueda, Y. Suzuki, *et al.,* Strontium-90 and cesium-137 in total diet—July 1964 to July 1965, pp. 16-17 *in* Radioactivity Survey Data in Japan, No. 7, May 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1074.

300. Asari, T., M. Chiba, M. Kuroda, Strontium-90 and cesium-137 in total diet—May to Aug. 1965, *ibid.,* pp. 17-18.

301. Department of National Health and Welfare, Ottawa, Canada, Radiation Protection Division, Data from Radiation Protection Programs, vol. II, No. 12, pp. 49-87 (1964).

302. Mohindra, V. K., J. H. Gordon, Cesium-137 levels in the Canadian North, January to June 1965, pp. 3-14 *in* Data from Radiation Protection Programs, vol. 3, No. 10, October 1965.

303. Finn, R. J., D. W. Lecuyer, M. E. Dancey, Fall-out cesium-137 body burdens of 63 adult residents in Ottawa, pp. 3-12 *in* Data from Radiation Protection Programs, vol. 3, No. 9, September 1965.

304. Palmer, H. E., W. C. Hanson, B. J. Griffin, *et al.,* Radioactivity measurements in Alaskan Eskimos in 1963. Science 144: 859-860 (1964).

305. Palmer, H. E., W. C. Hanson, B. J. Griffin, *et al.,* Radioactivity measured in Alaskan natives 1962-1964. Science 147: 620 (1965).

306. Bruce, W. D., D. G. Remark, W. J. Averett, Cesium-137 body burdens of Alaskan men, spring 1965. Public Health Reports 80: 949-954 (1965).

307. Hanson, W. C., H. E. Palmer, Seasonal cycle of ^{137}Cs in some Alaskan natives and animals. Health Physics 11: 1401-1406 (1965).

308. Cohn, S. H., E. A. Gusmano, R. A. Love, Recent trends in the level of fallout caesium-137 in man. Nature 205: 537-539 (1965).

309. Dean, P. N., Private communication.

310. MacDonald, N. S., M. Hepler, E. James, *et al.,* Changes in human body burdens of gamma radioactivities, 1960-64. Nature 206: 1127-1128 (1965). Also private communication.

311. Der Bundesminister für Wissenschaftliche Forschung, Der Cs-137 Gehalt im menschlichen Körper. Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung II/63, pp. 139-140; III/63, p. 151; IV/63, p. 151; I/64, p. 196; II/64, p. 146; III/64, p. 146; IV/64, p. 144; I/65, p. 131; II/65, p. 136.

312. Miettinen, J. K., Measurements of caesium-137 in Finnish Lapps in 1962-1964 by a mobile whole-body counter, pp. 193-204 *in* Assessment of Radioactivity in Man, vol. II. IAEA, Vienna, 1964.

313. Suomela, M., Private communication.

314. Miettinen, J. K., E. Häsänen, Cs^{137} in Lapps, 1966. Paper presented at the International Symposium on Radioecological Concentration Processes, Stockholm, April 25-29 (1966).

315. Pellerin, P., J. P. Moroni, M. L. Remy, Premiers résultats d'une étude systématique des contaminations internes consécutives aux retombées radioactives, pp. 121-133 *in* Assessment of Radioactivity in Man, vol. II. IAEA, Vienna, 1964.

316. Pellerin, P., Private communication.

317. Madshus, K., A. Strømme, ^{137}Cesium body burden and its variation in 23 Norwegian school boys. Zeitschrift für Naturforschung 19 B: 1055-1057 (1964).

318. Karniewicz, W., J. Liniecki, A. Kosterkiewicz, Caesium-137 in population of Lodz (Poland) in 1963 and 1964. Nukleonika X: 35-49 (1965).

319. Невструева М. А., Моисеев А. А., Попов Д. К. и др., Характеристика радиоактивного загрязнения биологической цепочки мох-олень-человек на крайнем севере СССР в 1961-1964 годах. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Атомиздат, Москва, 1964; *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.1027.

320. Rundo, J., D. Newton, Increase in the caesium-137 content of man due to radioactive fall-out, 1962-1964. Nature 203: 537-538 (1964).

321. Rundo, J., Private communication.

322. Hesp, R., Uptake of caesium-137, due to nuclear weapon fall-out, in subjects from West Cumberland. Nature 206: 1213-1215 (1965).

323. Saiki, M., T. Iinuma, M. Uchiyama, Cesium-137 content in human body, pp. 22-26 *in* Radioactivity Survey Data in Japan, No. 7, May 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1074.

324. Worthley, B., Private communication.

325. Попов Н. И., Патин С. А., Пчелкин В. А. и др., Стронций-90 в водах Тихого океана. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Атомиздат, Москва, 1963; *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.907.

326. Higano, R., Y. Nogaya, M. Shiozaki, *et al.*, On the artificial radioactivity in sea water. J. Oceanogr. Soc. Japan 18: 34-41 (1963).

327. Попов Н. И., Ажажа Э. Г., Косоуров Г. И. и др., Стронций-90 в поверхностных водах Атлантического океана. Океанология 2: 845-848 (1962).

328. Патин С. А., Александров А. В., Орлов В. М., Стронций-90 на поверхности Атлантического океана во второй половине 1961 года. Труды Института океанологии. В печати.

329. Ажажа Э. Г., Чулков П. М., Стронций-90 в поверхностных водах Атлантического океана в первой половине 1961 года. Океанология 4: 68-73 (1964).

330. Шведов В. П., Юзефович А. А., Ерощев-Шак В. А. и другие, Определение содержания стронция-90 в Черном море. Сб. «Радиоактивная загрязненность морей и океанов», Изд-во «Наука», Москва, 1964.

331. Шведов В. П., Патин С. А., Максимова А. М. и др., Содержание стронция-90 в Черном море в 1959-1961 годах. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Москва, 1963; *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.909.

332. Федоров А. Ф., Подямахин В. Н., Килеженко В. П. и др., Радиационная обстановка в промысловых районах Северной Атлантики (июнь-август 1961 года). Океанология 4: 431-436 (1964).

333. Шведов В. П., Максимова А. М., Содержание некоторых долгоживущих продуктов деления в поверхностных водах. Сб. «Радиоактивные загрязнения внешней среды», Шведов В. П. и Широков С. И., ред., Госатомиздат, Москва, 1962.

334. Dera, J., B. Szczeblewski, B. Lokucijewski, Skazenia radioaktywne wody morskiej rejonu Polnocno-Europejskiego w latach 1959-1961. Acta Geoph. Polonica 10: 173-182 (1962).

335. Bowen, V. T., The use of radioisotopes to determine the diffusion, dispersion and circulation of ocean waters, pp. 234-245 *in* Hearings before the Subcommittee on Research, Development and Radiation of the Joint Committee on Atomic Energy, Congress of the United States, 87th Congress, 1st session on Applications of Radioisotopes and Radiation in the Life Sciences, March 27, 28, 29 and 30, 1961. U.S. Gov't. Printing Office, Wash., D. C., 1961; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.660/Add.1.

336. Health and Safety Laboratory, Environmental contamination from weapon tests. United States Atomic Energy Commission, New York Operations Office, Oct. 1958; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.235.

337. Bowen, V. T., T. T. Sugihara, Marine geochemical studies with fallout radioisotopes, pp. 434-438 *in* Proc. 2nd Int'l. Conference on Peaceful Uses of Atomic Energy, vol. 18. United Nations, Geneva, 1958.

338. Miyake, Y., K. Saruhashi, Y. Katsuragi, *et al.*, Cesium-137 and strontium-90 in sea water. Pap. Meteorol. and Geophys. 12: 85-88 (1961).

339. Miyake, Y., K. Saruhashi, Y. Katsuragi, Paper submitted to the working group on ocean radioactivity, Special Committee on Oceanographic Studies, Vienna, April 1961 (as cited in Okeanologiya, vol. 2, No. 4 (1962)).

340. Higano, R., Radiochemical analysis of the equatorial Pacific surface water. Prepr. Int'l. Oceanogr. Congr., 1959. Washington, D.C., 1959.

341. Folsom, G., Paper submitted to the working group on ocean radioactivity, Special Committee on Oceanographic Studies, Vienna, April 1961 (as cited in Okeanologiya, vol. 2, No. 4 (1962)).

342. Volchok, H. L., M. T. Kleinman, Fallout in the Atlantic Ocean. A preliminary evaluation based upon data from the ECHO station, pp. 295-299 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1965. USAEC report HASL-158; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1002.

343. Hammond, R. R., T. H. Shirasawa, D. R. Minard, Fallout in the North Pacific Ocean, *ibid.*, pp. 357-369.

344. Lindell, B., B. Aberg, Private communication.

345. Lindell, B., An approach to the question of computing doses and effects from fallout. Health Physics 2: 341-365 (1960).

346. Gibson, J. A. B., The gamma radiation background at Grove, Berkshire. Atomic Energy Research Establishment, Harwell, report AERE-HP/GEN 39 (1964).

347. Marley, W. G., Private communication.

348. Swedjemark, G. A., Gamma radiation at ground level in Sweden during 1960-1965. National Institute of Radiation Protection, Stockholm, Sweden, 1966.

349. Gustafson, P. F., S. S. Brar, External gamma-ray dose from short-lived fission products from nuclear weapon tests. Health Physics 9: 629-634 (1963).

350. Spiers, F. W., M. J. McHugh, D. B. Appleby, Environmental gamma-ray dose to populations: surveys made with a portable meter, pp. 885-905 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.

351. Lowder, W. M., H. L. Beck, W. J. Condon, Spectrometric determination of dose rates from natural and fallout gamma radiation in the United States, 1962-1963. Nature 202: 745-749 (1964).

352. Gustafson, P. F., S. S. Brar, Measurement of gamma-emitting radionuclides in soil and calculation of the dose arising therefrom, pp. 499-512 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.

353. Gustafson, P. F., J. Kastner, J. Luetzelschwab, Environmental radiation: measurements of dose rates. Science 145: 44-47 (1964).

354. Lowder, W. M., W. J. Condon, H. L. Beck, Field spectrometric investigations of environmental radiation in the U.S.A., pp. 597-616 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.

355. Lowder, W. M., A. Segall, W. J. Condon, Environmental radiation survey in Northern New England, *ibid.*, pp. 907-917.

356. Lowder, W. M., W. J. Condon, Measurement of the exposure of human populations to environmental radiation. Nature 206: 658-662 (1965).

357. Appendix 3, Intercalibration experiment, pp. 1029-1032 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.

358. Gibson, J. A. B., Measurement of the gamma radiation background. Atomic Energy Research Establishment, Harwell, report AERE-R-4137 (1962).

359. Harley, J. H., Fallout dose estimates, 1965-1969. Paper prepared for inclusion in an International Radiological Protection Society volume.

360. Beck, H. L., W. J. Condon, W. M. Lowder, Environmental radiation measurements in the southeastern, central and western United States, 1962-1963. USAEC report HASL-145; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.939.

361. Beck, H. L., W. J. Condon, W. M. Lowder, Spectrometric techniques for measuring environmental gamma radiation. USAEC report HASL-150 (1964).

362. Freiling, E. C., G. R. Crocker, C. E. Adams, Nuclear-debris formation, pp. 1-43 *in* Radioactive Fallout from Nuclear Weapons Tests. Proceedings of the Second Conference, Germantown, Maryland, November 3-6, 1964. Klement, A. W., Jr., ed., USAEC Division of Technical Information, 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1057.

363. Lowder, W. M., H. L. Beck, W. J. Condon, Dosimetric investigations of environmental gamma radiation from deposited fission products, *ibid.*, pp. 233-244.

364. Beck, H. L., Environmental gamma radiation from deposited fission products, 1960-1964. Health Physics 12: 313-322 (1966).

365. Pavlotskaya, F. I., E. V. Tyuryukanova, V. I. Baranov, On the mobility of strontium and some other components of global fallout in soils and their accumulation in plants. Paper presented at the International Symposium on Radio-ecological Concentration Processes, Stockholm, 25-29 April 1966.

366. Walton, A., The distribution in soils of radioactivity from weapons tests. J. Geophysical Res. 68: 1485-1496 (1963).

367. Telfair, D., J. Luetzelschwab, Penetration of fallout fission products into an Indiana soil. Science 138: 829-830 (1962).

368. Gustafson, P. F., Measurement of soil radioactivity and calculation of the dose therefrom, pp. 156-163 *in* Argonne National Laboratory Radiological Physics Division Semiannual Report, July through December, 1958. Report ANL-5967 (1959).

369. Yamasaki, F., M. Okano, M. Takeuchi, *et al.*, Vertical distribution of fallout gamma-ray sources in ground soil in eastern Japan. Scientific Papers of the Institute of Physical and Chemical Research (Japan) 59: 106-111 (1965).

370. Takeuchi, M., Y. Nagahara, Y. Ishizuka, *et al.*, To be published in J. Nucl. Eng. (Japan).

371. Souk, R. R., Gamma ray fields above rough contaminated surfaces. Paper presented at the Fallout Phenomena Symposium, Monterey, Cal., April 12, 1966.

Annexe C

RISQUES GÉNÉTIQUES DUS À L'EXPOSITION AUX RAYONNEMENTS IONISANTS

TABLE DES MATIÈRES

	Paragraphes
I. — INTRODUCTION	1-2
II. — FRÉQUENCE DES TARES ET AFFECTIONS HÉRÉDITAIRES D'ORIGINE NATURELLE	3-70
Infirmités graves dues à des caractères déterminés par un seul gène et maintenus par des mutations récurrentes	6-15
Taux global des mutations spontanées	16-36
Anomalies chromosomiques constitutionnelles	37-70
Introduction	37-41
Fréquence des anomalies chromosomiques constitutionnelles	42-51
Anomalies autosomiques	42-46
Anomalies gonosomiques	47-50
Conclusions	51
Anomalies chromosomiques chez les produits d'avortement	52-53
Facteurs modifiant la fréquence des anomalies chromosomiques dans les populations humaines	54-70
Mode de transmission	54-58
Mécanismes d'induction	59-62
Facteurs étiologiques possibles	63-70
II. — DONNÉES EXPÉRIMENTALES SUR LA RADIOSENSIBILITÉ DES CELLULES GERMINALES "IN VIVO"	71
Changements du nombre des chromosomes	71-87
Changements de ploïdie	71-72
Perte ou addition de certains chromosomes	73-87
Létaux dominants	88-113
Introduction	88-92
Cellules germinales mâles	93-106
Cellules germinales femelles	107-110
Résumé et conclusions	111-113
Translocations	114-129
Cellules germinales mâles	114-126
Cellules germinales femelles	127-129
Mutations ponctuelles	130-155
Mutations en des loci	130-135
Taux global de mutation	136-155
Mutations létales récessives	136-146
Mutations visibles récessives	147
Mutations visibles dominantes	148-155
Effet du débit de dose sur les mutations en des loci spécifiques et sur les mutations létales récessives	156-169
Souris	156-169
Drosophile	160-164
Ver à soie (*Bombyx mori*)	165
Guêpe chalcis (*Dahlbominus*)	166
Conclusions	167-169
Effets des doses faibles	170-173
Effets du fractionnement de la dose sur l'induction des mutations ponctuelles	174-180
Conclusions	180
Effets de l'intervalle qui s'écoule entre l'irradiation et la conception	181-185
Conclusions	185
Efficacité biologique relative (EBR) suivant la qualité du rayonnement	186-203
La souris	187-196
Cellules germinales mâles avant la méiose	187-192
Cellules germinales mâles postméiotiques	193-195
Cellules germinales femelles	196
Drosophile	197-199
Ver à soie	200
Dahlbominus et *Mormoniella*	201-202
Conclusions	203
Réparation du dommage prémutationnel	204-223
Paramécie	205-208
Bactéries	209-216
Cellules germinales de métazoaires	217-223
Caractères quantitatifs	224-235
Effets génétiques divers	236-243
Résultats de vols spatiaux	236-239
Effets des radioéléments déposés dans l'organisme	240-243
IV. — ESTIMATION DU RISQUE	244-295
Mutations ponctuelles	249-272
Risque total d'induction	249-260
Risque d'induction de mutations dominantes	261-265
Effets du stade cellulaire et du type d'irradiation	266-272
Anomalies chromosomiques	273-295
Modifications du nombre des chromosomes	278-280
Translocations	281-288
Délétions	289-295
V. — CONCLUSIONS	296-302
	Pages
TABLEAUX	133
BIBLIOGRAPHIE	140

I. — Introduction

1. Dans ses rapports de 1958[1] et 1962[2], le Comité a passé en revue de façon détaillée la question des effets génétiques de l'exposition aux rayonnements ionisants. Le présent exposé met à jour les parties des rapports précédents qu'il était nécessaire de revoir de manière approfondie compte tenu des acquisitions récentes, notamment en ce qui concerne les résultats qui ont une influence plus ou moins directe sur l'évaluation des risques de l'exposition de l'homme aux rayonnements.

2. Le présent rapport n'est pas complet en lui-même et doit être lu en se reportant aux études antérieures du Comité, et plus spécialement à celles qui font l'objet du rapport de 1962. Un grand nombre des problèmes

déjà examinés par le Comité de façon assez détaillée ne seront pas traités ici du fait qu'ils ne touchent pas directement à la question de l'évaluation du risque génétique.

II. — Fréquence des tares et affections héréditaires d'origine naturelle

3. Les études des tares et des affections héréditaires d'origine naturelle qui ont été traitées par le Comité dans ses rapports de 1958 et 1962 restent, pour une grande part, valables. En conséquence, les facteurs héréditaires qui interviennent dans la morbidité générale de la population ou dans l'apparition de malformations congénitales ne seront pas réexaminés ici, d'autant plus que les progrès de nos connaissances sur l'importance de la composante génétique de ces facteurs ainsi que sur les mécanismes d'action de cette composante sont encore insuffisants.

4. De même, on ne discutera pas en détail les caractères nuisibles qui se maintiennent dans les populations humaines par des mécanismes qui, s'ils sont assez bien connus, ne sont pas essentiellement liés aux mutations. Il est probable que l'exposition d'une population aux rayonnements ne modifie que légèrement la fréquence de ces caractères en comparaison de ceux qui sont maintenus principalement par des mutations récurrentes. Pour ce qui est de l'évaluation des risques, une discussion de ces caractères ne présenterait donc, au plus, qu'une importance secondaire.

5. Enfin, on ne discutera pas non plus dans le présent exposé des caractères quantitatifs dans les populations humaines. Du point de vue de l'évaluation du risque, leur importance ne peut pas être mise en doute, mais nos connaissances n'ont pas assez progressé pour justifier une revision de la discussion assez détaillée contenue dan le rapport de 1958 du Comité.

Infirmités graves dues à des caractères déterminés par un seul gène et maintenus par des mutations récurrentes

6. Dans ses précédents rapports, le Comité a envisagé comme une catégorie distincte les caractères nocifs dont le mécanisme de transmission héréditaire était connu et dont la fréquence dans la population était déterminée principalement par des mutations récurrentes, à l'exception des caractères dus à des anomalies chromosomiques décelables par un examen cytologique. Cette catégorie, due apparemment à des mutations géniques, comprenait des caractères autosomiques dominants, des caractères autosomiques récessifs et des caractères liés au sexe.

7. Dans son rapport de 1958, le Comité avait conclu qu'environ 1 p. 100 de tous les nouveau-nés vivants présentent des tares de cette catégorie. Les renseignements acquis depuis lors semblent indiquer que cette proportion est un peu plus grande. De cette proportion, 70 p. 100 environ ont été attribués à une cinquantaine de caractères dominants dus à des gènes autosomiques. On donne ici aux termes "dominant" et "récessif" le sens qu'ils ont habituellement en génétique humaine. Le premier comprend donc les caractères qui se distinguent habituellement par l'expression hétérozygote de la mutation, bien que dans la majorité des exemples on n'ait jamais observé d'individus homozygotes pour un tel gène.

8. *Caractères autosomiques dominants.* On estime maintenant que la fréquence relative des cinquante caractères autosomiques dominants mentionnés ci-dessus est de 80 p. 100 environ. L'analyse de la proportion des cas sporadiques observés à la naissance (aucun parent autre que le père et la mère n'étant atteint) parmi tous les sujets vivants présentant de telles tares montre qu'il s'agit pour 4 p. 100 d'entre eux environ de mutations nouvelles survenant dans les gamètes d'un des parents[3]. Il en ressort que la fréquence des enfants nés vivants porteurs de mutations dominantes nouvelles entraînant des anomalies graves est voisine de 3×10^{-4} ($0{,}01 \times 0{,}80 \times 0{,}04$).

9. Cette fréquence correspond à un taux de $1{,}5 \times 10^{-4}$ mutation par génération et par gamète. On ne connaît pas la fréquence de mutation moyenne pour les divers loci déterminant ces caractères; des estimations existent seulement pour un petit nombre d'entre eux qui présentent plutôt une mutabilité plus grande et ne sont vraisemblablement pas représentatifs des autres. On peut toutefois supposer sans grand risque de se tromper que les cinquante caractères mentionnés dans le paragraphe 7 dépendent d'au moins 50 loci: c'est ce que l'on admettra aux fins de la présente étude. Dans l'hypothèse des 50 loci, le taux moyen de mutation par locus et par génération serait d'environ 3×10^{-6}. Ce taux est une limite supérieure du taux moyen de mutation en tous les loci qui peuvent être le lieu de mutations dominantes visibles, mais il semble peu probable que le taux de mutation moyen puisse être 10 fois moindre, au maximum. S'il en était ainsi, le nombre de loci entrant en jeu serait proportionnellement plus grand.

10. D'autres réserves ont pour origine la possibilité que des phénocopies et des phénotypes à caractères dominants imitant les récessifs figurent parmi les cas dénombrés. Toutefois, là encore, il est probable que la fréquence cumulée des caractères considérés n'est que légèrement surestimée si l'on n'en tient pas compte.

11. Enfin, si elle se justifie par la nécessité d'obtenir un taux de mutation global, la fréquence des cas sporadiques parmi tous les cas présentant les caractères considérés peut induire en erreur en suggérant que ces caractères ne provoquent qu'une légère diminution de l'aptitude. Il convient au contraire de se rappeler que les caractères qui ont servi à cette évaluation produisent des tares de gravité très variable allant de l'épiloïa — où l'aptitude moyenne est très faible — à l'ichtyose ou à l'alopécie en aires — où elle n'est presque pas diminuée — bien que ces deux dernières affections puissent être la cause de difficultés physiques ou sociales graves chez les personnes qui en sont atteintes.

12. *Caractères liés au sexe.* Selon une revue récente des publications[4], la catégorie des caractères qui peuvent être attribués avec certitude à des mutations survenant dans des loci du chromosome X comprend une soixantaine d'affections différentes. Une autre étude[5] indique qu'il y a 49 caractères nocifs nettement liés au sexe, qui se maintiennent dans la population grâce à des mutations récurrentes, et que la plupart d'entre eux ont des conséquences très graves.

13. On a essayé d'analyser la distribution des fréquences de ces 49 caractères; cette analyse suggère que le taux de mutation global correspondant est de $1{,}3 \times 10^{-4}$ mutation environ par gamète et par génération. En supposant qu'un seul locus détermine chacun des caractères, le taux par locus et par génération serait de $2{,}7 \times 10^{-6}$, ce qui concorde raisonnablement avec la limite supérieure de la valeur estimée obtenue de façon indépendante pour les caractères autosomiques dominants dans le paragraphe 9.

14. Il importe toutefois d'observer que seize seulement des quarante-neuf caractères liés au sexe ont un taux de survenue supérieur à 10^{-6}. Bien que notre liste des caractères relativement communs qui se maintiennent grâce à un taux élevé des mutations spontanées soit probablement presque complète, il est à prévoir que l'on identifiera à l'avenir un nombre toujours plus grand de caractères très rares dus à des mutations liées aux sexes. Il s'ensuit que, comme dans le cas des caractères autosomiques dominants, le taux moyen par locus qui a été indiqué ci-dessus ne s'applique qu'aux loci qui ont été étudiés jusqu'ici et qui pourraient induire en erreur si on les supposait représentatifs du reste du génome en ce qui concerne le taux spontané par locus.

15. *Caractères autosomiques récessifs.* Les effets des caractères récessifs chez l'homme sont beaucoup plus graves (expression homozygote) que ceux des gènes dominants, observés en général à l'état hétérozygote seulement. Des méthodes spéciales permettent maintenant d'identifier avec une bonne certitude les sujets hétérozygotes pour des gènes récessifs, du moins dans les cas où les fréquences correspondantes des gènes sont suffisamment grandes dans la population. Beaucoup de caractères déterminés par des gènes récessifs, probablement la grande majorité d'entre eux, sont si peu répandus qu'il est très rare qu'on observe leur présence ou que l'on reconnaisse le processus de leur apparition. Enfin, si les caractères récessifs nuisibles sont peu communs, les fréquences des gènes correspondantes doivent être, en moyenne, beaucoup plus élevées que celles des gènes dont on reconnaît facilement l'expression chez l'hétérozygote.

Taux global des mutations spontanées

16. On dispose de plusieurs moyens indépendants pour évaluer le taux des mutations spontanées dans l'ensemble du génome humain. Pour la plupart, ces moyens s'appuient sur des renseignements fournis par l'étude du rapport de masculinité et sur l'hypothèse que les différences entre la valeur du rapport observé à la naissance et celle aux divers stades de la vie intra-utérine peuvent résulter de l'élimination, à divers stades de développement, des individus mâles hémizygotes pour les létaux récessifs portés par le chromosome X. Cette hypothèse est évidemment très grossière, puisqu'elle néglige les facteurs physiologiques intervenant dans la survie différentielle des fœtus des deux sexes et les complications dues à la non-disjonction, à la perte ou au remaniement de structure des chromosomes, sur lesquels on dispose maintenant d'une bonne documentation dans le cas de l'homme. En outre, les mutations autosomiques limitées au sexe pourraient, elles aussi, influer dans une certaine mesure sur le rapport de masculinité. En admettant l'hypothèse que le rapport dépend en grande partie de l'apparition de mutations récessives liées au sexe et en utilisant les données sur le rapport de masculinité dans les cas de fœtus morts, le taux de mutation pour l'ensemble du chromosome X a été estimé à $6{,}8 \times 10^{-3}$ par génération en ce qui concerne les mutations qui se sont manifestées entre la vingt-huitième semaine de gestation et la naissance [6]. La même méthode, appliquée à des données différentes, fournit un chiffre semblable [7, 8].

17. D'autres données ont été analysées suivant une autre méthode, plus perfectionnée [9], fondée sur l'hypothèse que les mutations létales récessives du chromosome X s'accumulent avec l'âge de la mère. On peut ainsi prévoir une corrélation négative entre le rapport de masculinité dans les naissances vivantes et l'âge de la mère, ce qui permet d'évaluer le taux d'accumulation des mutants en fonction du temps. Cette étude appelle également quelques réserves parce que l'effet du rang de naissance et de l'âge du père ne peut pas être distingué dans cette étude de celui de l'âge de la mère, et aussi parce qu'il peut y avoir une corrélation entre l'âge de la mère et des facteurs maternels agissant différentiellement sur les fœtus de l'un ou de l'autre sexe. D'autre part, la méthode n'élimine pas le biais que peut introduire une corrélation éventuelle entre l'âge de la mère et l'apparition de pertes de chromosome capables de modifier le rapport de masculinité des naissances. En outre, il faut disposer de très grands échantillons pour que la résolution soit suffisante car, si une partie au moins des mutations spontanées sont dues à des erreurs de copie dont la fréquence de survenue dépend plus de la vitesse à laquelle la cellule se multiplie que du temps seulement, le taux d'accumulation des mutations dans les ovocytes doit être faible.

18. Cette étude aboutit à une estimation de $(2 \pm 0{,}75) \times 10^{-3}$ mutation par génération et par chromosome X pour les gamètes féminins. Compte non tenu des réserves théoriques exposées ci-dessus, cette estimation se rapporte aux facteurs létaux récessifs agissant entre la conception et la naissance.

19. Certaines des limitations qui affaiblissent les méthodes précédentes s'éliminent si l'on étudie la relation entre le rapport de masculinité et l'âge du grand-père maternel à la naissance de la mère [10]. On pense que cette relation dépend de l'accumulation avec l'âge des facteurs létaux récessifs qui se produisent tout au long de la multiplication des spermatogonies. Les chromosomes X porteurs de mutations seront transmis aux filles et des filles à 50 p. 100 des descendants mâles, qui se trouveront ainsi éliminés. Il devrait donc y avoir une relation positive entre l'âge du grand-père maternel et la mortalité des descendants mâles *in utero* — et, par voie de conséquence, le rapport de masculinité des fœtus avortés et des enfants mort-nés — et une relation négative avec le rapport de masculinité des naissances vivantes.

20. Bien qu'il ne soit pas possible, même en procédant de cette façon, de tenir compte ni de l'apparition de mutations dont les manifestations sont limitées au sexe ni de celle des remaniements de structure des gonosomes, la méthode des trois générations a l'avantage de laisser peu de chances pour que la corrélation entre le temps et le rapport de masculinité soit influencée par des facteurs physiologiques maternels ou par la survenue de pertes de chromosomes.

21. La méthode a été appliquée à un échantillon d'enfants nés vivants avec des résultats concluants [11, 12]. Toutefois, dans le cas d'un échantillon d'environ 7 000 foetus morts, [13] elle a mis en évidence une corrélation positive significative entre l'âge du grand-père et le rapport de masculinité après élimination de l'effet masquant des autres variables concomitantes, telles que l'âge des parents, l'âge de la grand-mère maternelle, le rang de naissance, etc. Il a été ainsi possible d'évaluer, pour les gamètes mâles, à $(3{,}6 \pm 0{,}9) \times 10^{-3}$ par génération le taux des facteurs létaux récessifs liés au sexe agissant entre la vingtième semaine après la conception et la naissance.

22. Le taux ainsi obtenu représente probablement une sous-estimation du taux global des mutations puisque, si l'on se fonde sur les résultats obtenus dans le cas de la drosophile [14-16], dans les spermatogonies la sélection entre les facteurs létaux liés au sexe et les

facteurs létaux autosomiques est fortement défavorable pour les premiers, la plupart des études indiquant une réduction d'environ 50 p. 100. Si chez l'homme, cette sélection est aussi forte, le taux des facteurs létaux récessifs liés au sexe par génération viable doit être égal, dans le cas des gamètes mâles, à la moitié de ce qu'il est dans le cas du génome avant la méiose.

23. Des mutants liés au sexe doivent aussi agir à des époques ultérieures de la vie. Toutefois, leur taux d'induction doit être plus faible puisque l'excédent de mortalité des sujets mâles que l'on peut attribuer à des causes génétiques est certainement très bas. Si, en revanche, le taux des mutations spontanées du chromosome X est plus élevé dans les spermatogonies que dans les ovocytes, l'estimation de ce taux pour l'ensemble du génome donne une surestimation du taux global représentatif pour les deux sexes dans un rapport qui n'est toutefois pas supérieur à 2. Bien que l'on n'ait pas examiné ici toutes les réserves que l'on peut faire, le chiffre indiqué ci-dessus peut donc être considéré en première approximation et après correction pour la sélection germinale, comme le taux total d'induction des létaux récessifs liés au sexe. En admettant que le chromosome X contienne environ 5 p. 100 du génome humain et que sa mutabilité par unité de longueur soit la même que celle du reste du génome, le taux total des mutations récessives serait, pour le génome tout entier, d'environ 14 p. 100 par gamète et par génération.

24. Si l'on divise le taux total de mutation, tel qu'il a été estimé ci-dessus, par le taux de mutation par locus et par génération, on obtient une évaluation de la dimension du génome en fonction du nombre des loci pouvant être le siège de mutations décelables. Le taux moyen des mutations récessives par locus et par génération n'est pas connu, mais il est probable qu'il se trouve entre 2×10^{-5} et $0{,}2 \times 10^{-5}$, ce qui indique que le génome peut comprendre entre 7 000 et 70 000 loci. Le chiffre que l'on cite souvent — 10 000 loci — a été déduit de résultats obtenus pour la drosophile en partant du rapport entre le taux global de radio-induction des létaux liés au sexe et le taux moyen par locus [17]. Pour les besoins des calculs, on utilisera dans la suite de cet exposé le chiffre de 20 000 loci.

25. L'interprétation du taux global de mutation du point de vue du dommage individuel ou collectif est très difficile. Si les gènes récessifs liés au sexe sont rapidement éliminés *in utero* à l'état hémizygote, les mutations entièrement récessives apparaissant dans les autosomes sont éliminées surtout chez l'homozygote ; or, ce deuxième cas est très rare étant donné le faible degré d'endogamie que l'on trouve dans la plupart des populations humaines. Comme on l'a signalé dans l'une des parties précédentes, les mutations strictement récessives qui se produisent spontanément chez l'homme ont en général des effets très graves chez l'homozygote.

26. Néanmoins, l'étude de la drosophile [18-21] suggère qu'en moyenne les mutations nouvelles ne sont pas entièrement récessives mais s'expriment également, dans une intensité variable, dans le phénotype des hétérozygotes, et qu'en fait on en trouve toute une gamme allant des mutations entièrement dominantes jusqu'aux mutations complètement récessives. Leur phénotype est ordinairement nuisible et les mutations sont de ce fait éliminées à un taux variant entre 1 et 7 p. 100 par génération. On ne dispose pas de données analogues pour aucune des autres espèces, et les évaluations concernant la drosophile ne peuvent être appliquées à l'homme qu'avec la plus grande circonspection.

27. La manière dont les mutants sont éliminés chez l'homme par l'intermédiaire des hétérozygotes n'est pas connue non plus. On peut imaginer plusieurs mécanismes [22] tels que perte d'embryons et de fœtus *in utero*, mort prématurée et diminution de la fécondité par suite de déficiences mentales ou physiques de gravité fort variable, ou encore cette entité mal définie mais significative que l'on nomme la composante génétique de la morbidité. A l'heure actuelle, il n'est pas possible de déterminer la contribution de chacun de ces mécanismes à l'élimination ; notamment, on ne sait pas quelle part de l'élimination se traduit par une perte ayant une signification pour la société.

28. D'autre part, la notion même de nocivité inconditionnelle qui découle de l'hypothèse que les gènes mutés sont éliminés dans l'état hétérozygote a été mise en doute [23] étant donné que l'on sait que, chez l'homme comme chez l'animal de laboratoire, certains gènes sont favorables dans le cas hétérozygote, du moins dans certains environnements, tout en étant nocifs ou létaux chez les homozygotes. L'existence de tels gènes est un fait d'observation expérimentale, mais il semble peu probable qu'ils représentent plus d'une faible fraction des nouveaux mutants.

29. Puisque l'expression phénotypique de tout gène dépend de l'expression des autres éléments du génome, on pourrait aussi avancer qu'étant donné le grand nombre de mutants qui apparaissent spontanément dans chaque génération, il faudrait tenir compte de leurs interactions avec le reste du génome pour pouvoir tirer des conclusions au sujet de la manière et du moment de leur élimination. Les données expérimentales dont on dispose ne permettent pas de le faire actuellement. Toutefois, tant qu'il n'y aura pas de preuve suffisante du contraire, il est raisonnable d'admettre que l'effet net peut être négligé, les interactions positives et les interactions négatives tendant vraisemblablement à s'annuler.

30. Si l'on admet que le taux d'élimination chez l'homme est le même que celui observé chez la drosophile — hypothèse dont on ne saurait nier la fragilité — et si l'on suppose en première approximation que le taux moyen d'élimination des nouvelles mutations se trouve entre 1 et 7 p. 100 par génération, on peut estimer que le nombre total des gènes nocifs portés en moyenne par les gamètes humains se trouve entre 2 et 14 ($0{,}14/0{,}07 = 2$; $0{,}14/0{,}01 = 14$).

31. L'étude de la descendance de mariages consanguins chez l'homme [24] apporte indirectement certains arguments en faveur de cette estimation. La consanguinité du père et de la mère augmente la probabilité que leur enfant soit homozygote pour une partie du génome comprenant des gènes létaux et nocifs. Ainsi l'importance du dommage qui se retrouve chez le descendant est liée directement au nombre de gènes nocifs portés par le père et la mère d'une part et au degré de consanguinité d'autre part. Comme il ressort des discussions publiées dans les rapports précédents du Comité, la relation entre l'effet nocif et le degré de consanguinité, lorsqu'elle est établie sur la base d'un échantillon approprié de mariages consanguins, permet d'évaluer le nombre de gènes, ou plutôt d'équivalents létaux dans la population, qui produit chez l'homozygote le type de dommage étudié. Les évaluations varient d'un échantillon à l'autre. Dans une revue récente [25] des données connues, on cite le chiffre 3 comme limite

supérieure vraisemblable du nombre moyen d'équivalents létaux par gamète agissant après la naissance.

32. L'estimation obtenue à l'aide de la méthode des trois générations porte sur l'ensemble du dommage mutationnel nouveau. Par contre, celle qui est fondée sur les études du rapport de masculinité est une mesure du dommage porté par la population, tel qu'il s'exprime chez l'homozygote après la naissance. Jusqu'ici, les évaluations du dommage correspondant exprimé avant la naissance ont donné des valeurs tellement différentes [25, 26] qu'il est impossible d'en tirer des conclusions quant à l'importance de cette contribution au dommage total, mais les expériences faites sur les animaux donnent à penser qu'elle peut ne pas être négligeable, bien au contraire. Etant donné que le dommage évalué sur la base des données de consanguinité et celui que l'on évalue de façon tout à fait indépendante à partir des létaux liés au sexe ne sont pas entièrement identiques, comme on vient de le voir, et compte tenu des erreurs associées à chacune des évaluations les deux méthodes semblent aboutir à des résultats dont l'accord est raisonnable. Toutefois, il n'est pas nécessaire d'attacher une trop grande importance à l'écart entre ces résultats, parce que l'évaluation est fondée dans les deux cas, sur un grand nombre d'hypothèses.

33. Il faut aussi faire remarquer que le dommage évalué au moyen des études de consanguinité peut n'être dû qu'en partie à l'équilibre entre les mutations récurrentes et l'élimination sélective à l'état hétérozygote. Même si, comme on l'a mentionné dans le paragraphe 28, les mutations qui confèrent des avantages sélectifs aux hétérozygotes sont beaucoup plus rares que les autres dans la population, elles peuvent contribuer davantage au dommage exprimé dans l'homozygote [27].

34. On a pensé, au début, que la méthode d'évaluation de la nocivité génétique d'après les études de consanguinité fournirait des renseignements quantitatifs sur le rôle de chacun des mécanismes dans la persistance du dommage dans les populations humaines. Mais les résultats des enquêtes effectuées jusqu'à présent sur l'homme n'ont pas été concordants. De plus, la façon d'envisager l'évaluation du rôle de chacun des mécanismes a été critiquée récemment du fait que certaines des hypothèses sur lesquelles elle repose ne sont pas justifiées [28]. On ne peut considérer que l'estimation par la méthode des trois générations se rapporte à autre chose que le dommage mutationnel. La comparaison avec l'estimation que fournissent les études de consanguinité suggère qu'il pourrait y avoir une composante mutationnelle importante dans ce dernier cas.

35. Les études de consanguinité elles-mêmes ne fournissent pas de renseignements sur la façon dont les gènes sont éliminés, étant donné les degrés d'endogamie que l'on trouve habituellement dans les populations humaines. Le dommage mis en évidence par ces études est dû, par définition, à des gènes nocifs agissant à l'état homozygote. A l'heure actuelle, les moyens manquent pour trouver à quelle période de la vie ce dommage s'exprime, mais il est peu vraisemblable qu'il puisse s'exprimer plus tôt que chez l'homozygote.

36. Il ressort de cette partie de l'exposé qu'il est possible d'établir une estimation de la fréquence globale des mutations spontanées chez l'homme en utilisant principalement des données concernant l'homme, mais le degré de certitude de ces dernières est encore réduit par les insuffisances des données théoriques et empiriques. Toutefois, il y a intérêt à utiliser, chaque fois que faire se peut, les renseignements concernant l'homme, et les méthodes elles-mêmes peuvent être ultérieurement perfectionnées. On peut signaler que le seul chiffre que l'on empruntera à la présente section pour évaluer le risque est l'estimation du nombre total des loci mutables dans le génome humain. Bien que ce nombre soit tiré des données concernant l'homme uniquement, les incertitudes des hypothèses utilisées ne doivent pas être négligées.

Anomalies chromosomiques constitutionnelles

Introduction

37. Malgré les progrès considérables accomplis ces dernières années dans le domaine de la cytogénétique humaine — progrès qui rendent nécessaire une revision des questions examinées par le Comité dans son rapport de 1962 —, il est encore trop tôt pour établir un inventaire équilibré des anomalies chromosomiques existant dans l'espèce humaine. Cela n'est pas dû seulement au fait qu'il est souvent impossible d'établir une corrélation étroite entre le tableau clinique et l'anomalie chromosomique observée, mais aussi à la difficulté qu'il y a à identifier certaines paires de chromosomes [a] et au nombre encore relativement restreint de sujets étudiés. Néanmoins, plusieurs syndromes distincts peuvent être maintenant identifiés par les anomalies chromosomiques qui leur sont associées.

38. On a l'habitude de distinguer les anomalies autosomiques des anomalies gonosomiques et, à l'intérieur de ces deux catégories, les changements du nombre de chromosomes et les réarrangements de structure. Parmi les anomalies autosomiques, quatre syndromes sont particulièrement fréquents: la trisomie 21 (syndrome de Down, associé à la trisomie d'une des deux paires de chromosomes du groupe G à laquelle on donne, par convention, le numéro 21); la trisomie 18 (c'est-à-dire celle d'un chromosome n° 18 du groupe E) et la trisomie 13 (celle de l'un des chromosomes 13-15 ou du groupe D. Par convention, on suppose que le chromosome surnuméraire est un chromosome n° 13). Le quatrième syndrome est dû à la délétion d'une partie du bras court du chromosome 5 (syndrome du cri du chat) [b].

39. En plus de ces quatre anomalies fréquentes, on a également décrit [30-34] d'autres types d'anomalies autosomiques:

a) Présence d'un chromosome surnuméraire (21) ayant une délétion partielle de sorte que la trisomie n'est pas complète;

[a] Les conférences internationales tenues à Denver et à Londres [29] ont précisé les caractéristiques du caryotype humain normal et les nomenclatures à utiliser. A la Conférence de Londres, il a été convenu que les chromosomes pourraient être classés selon deux systèmes (littéral et numéral) de la façon suivante:

1-3 (A), 4-5 (B), 6-12 et X (C), 13-15 (D), 16-18 (E), 19-20 (F), 21-22 et Y (G).

[b] Les syndromes dus à ces anomalies autosomiques consistent en une arriération mentale grave associée à toute une variété de malformations qui permettent le diagnostic clinique. Schématiquement, les malformations les plus fréquentes sont:

Trisomie 21: traits faciaux anormaux avec fentes palpébrales dirigées vers le haut et vers l'extérieur, épicanthus, nez court avec base élargie, lèvres épaisses, oreilles petites et mal formées, crâne petit et sphérique, mains et pieds courts et larges, hypotonie musculaire;

Trisomie 13: microcéphalie, microphtalmie, bec de lièvre, malformation des oreilles et du cœur, polydactylie, déformation caractéristique du pied, arrhinencéphalie;

Trisomie 18: malformation des oreilles et du crâne, position anormale des mains et des doigts, malformations du cœur;

Syndrome du cri du chat: faciès arrondi, hypoplasie du maxillaire inférieur, hypertélorisme et un cri très caractéristique, surtout au cours des premières années de la vie.

b) Délétion touchant surtout le bras court ou le bras long du chromosome 18;

c) Isochromosomes;

d) Chromosomes en anneau;

e) Translocations appartenant à deux grandes catégories:

i) celle où la presque totalité d'un chromosome est échangée avec un autre sans qu'il y ait un produit réciproque identifiable. Le nombre des chromosomes chez un tel sujet est alors de 45, mais il n'y a pas de modification du phénotype. Ce type de translocations intéresse toujours un chromosome acrocentrique (groupes D et G);

ii) celle où des parties de deux chromosomes sont transloquées réciproquement. Dans l'état équilibré, il n'en résulte pas de changement du phénotype, mais le dommage est grave dans le cas non équilibré;

f) Mosaïque, ou mélange de deux lignées cellulaires chez le même individu. Les mosaïques peuvent comprendre des combinaisons diverses de cellules monosomiques, disomiques ou trisomiques (c'est-à-dire faisant intervenir le chromosome 21); un mélange de cellules diploïdes et triploïdes; ou un mélange de n'importe lesquelles des anomalies décrites ci-dessus.

40. Parmi les anomalies gonosomiques [30-32-35-37], trois types sont particulièrement fréquents: les constitutions XO (syndrome de Turner [c]), XXY (syndrome de Klinefelter[d]) et XXX[e]. Les autres constitutions que l'on a décrites — XXYY, XYY, XXXY, XXXXY, XXXX, XXXXX — sont beaucoup plus rares. On connaît aussi des anomalies de structure: X en anneau (X_R), iso X pour le bras long ou le bras court des chromosomes X, délétion du bras court (X_{DS}) ou du bras long (X_{DL}) de l'X.

41. On a décrit différents types de mosaïques associant, par exemple, un XO avec une lignée XX ou un XY avec une lignée XXY. Parfois, entrent en jeu des anomalies de structure du chromosome X telles que XO/XX_R, XO/X_{iso} X, etc. (tableau I). Chacun de ces types de mosaïque détermine des phénotypes différents selon la lignée qui prédomine. Dans l'hermaphrodisme vrai, le caryotype varie d'un cas à l'autre; on connaît aussi bien des XX que des mosaïques, ces derniers étant du type XX/XXY, XX/XY et XO/XY.

Fréquence des anomalies chromosomiques constitutionnelles

Anomalies autosomiques

42. *Trisomie 21.* La plupart des anomalies autosomiques sont connues depuis trop peu de temps pour qu'il soit possible d'estimer avec précision leur fréquence de survenue. Plusieurs études ont été toutefois effectuées sur la trisomie 21, la première de ces affections définie en tant que syndrome. La fréquence de la trisomie 21 semble être du même ordre de grandeur dans toutes les régions où elle a été évaluée [38, 39], à savoir environ 1,5 pour 1 000 naissances vivantes. Tous les cas de trisomie 21 ne sont pas des trisomies libres, mais il est difficile d'évaluer la fréquence des trisomies 21 par translocation parce que les échantillons qui ont été étudiés dans les différents laboratoires (tableau II) sont habituellement biaisées étant donné que la plupart des examens du caryotype portent sur des enfants de mères d'un âge inférieur à 30 ans, condition où la probabilité de déceler une translocation est la plus grande. Si l'on se fonde sur ces cas sélectionnés, la fréquence des translocations D ~ G et G ~ G est de 7 à 12 p. 100 [30, 40, 41], mais les évaluations les plus sûres sont voisines de 2 p. 100 de toutes les trisomies 21 [42, 43, 44]. Ces translocations sont habituellement du type D ~ G et G ~ G, les autres n'étant qu'exceptionnelles. On notera que la trisomie 21 n'est accompagnée d'une translocation décelable que dans un tiers seulement des familles comportant deux germains atteints ou davantage [45]. On a récemment évalué que les translocations intéressant un chromosome 21 ont un taux de survenue compris entre $2{,}1 \times 10^{-5}$ et $2{,}7 \times 10^{-5}$ par chromosome 21, par gamète et par génération environ. La fréquence probable des translocations du chromosome 21 parmi les enfants nés vivants serait alors d'environ $5{,}4 \times 10^{-5}$ [46].

43. Parmi ces translocations, une minorité seulement est héritée des parents porteurs eux-mêmes de translocation. On en a trouvé seulement une sur quatre (3/12) en groupant les données de plusieurs auteurs [41]. D'après une étude récente [46], 49 p. 100 des translocations D ~ 21 et 5,6 p. 100 seulement des translocations G ~ 21 sont héritées des parents. On peut donc estimer, en se fondant sur les connaissances actuelles, que dans la trisomie 21 les translocations produites *de novo* représentent ½ à ¾ de l'ensemble de ces translocations. La fréquence des mosaïques dont une lignée cellulaire au moins est trisomique 21 est faible, probablement inférieure à 1 p. 100 [47]; quant à la trisomie partielle avec délétion d'une partie du chromosome 21, elle est exceptionnelle [48].

44. *Trisomies 18 et 13.* On ne possède que peu de données statistiques sur les trisomies autosomiques 18 et 13. Les premières estimations donnent pour la trisomie 18 des fréquences allant de 0,2 à 1,6 pour 1 000 naissances [30, 49-51]. Il se dégage, pour une raison encore inconnue, une nette prédominance des filles: 45 filles pour 13 garçons, selon une revue récente [52]. Sur 65 cas de trisomie 18, on a observé 60 trisomies libres, deux trisomies par translocation et trois mosaïques [52], mais les proportions relatives des différentes constitutions chromosomiques ne sont sans doute pas représentatives des fréquences existant réellement dans les populations, dans la mesure où un biais intervient dans le choix des observations publiées. Il en est de même pour la trisomie 13 [53], où sur 48 cas on a dénombré 2 mosaïques, 3 trisomies partielles et 3 trisomies par translocation. La fréquence de la trisomie 13 à la naissance semble être inférieure à celle de la trisomie 18 [51].

45. *Syndrome du cri du chat.* On ne possède pas encore de données sur la fréquence de cette anomalie dont on connaît actuellement une cinquantaine de cas et qui consiste en la délétion partielle du bras court du chromosome 5. Sept cas (dont 2 germains) ont été observés dans un groupe de 1 562 débiles mentaux [54]. La fréquence de ce syndrome est probablement plus élevée que celle de la trisomie 13. Un cas d'association de cette anomalie avec une translocation a été décrit [55].

46. *Translocations.* Il est également difficile d'apprécier la fréquence des translocations dans la population générale, car les translocations équilibrées ne sont pas décelables phénotypiquement et sont en général identifiées grâce aux anomalies qui surviennent chez les

[c] Syndrome de Turner: agénésie gonadique, absence des caractères sexuels secondaires, taille réduite et diverses malformations chez des individus à phénotype féminin atteints d'aménorrhée.

[d] Syndrome de Klinefelter: sujets à phénotype masculin, de haute taille, avec gynécomastie, hypoplasie gonadique et stérilité.

[e] Le syndrome XXX est une entité plus chromosomique que clinique que l'on a observé à la fois chez des femmes apparemment normales et chez des femmes atteintes de débilité mentale sans présenter de désordres génitaux graves.

descendants des individus porteurs. Aussi, seules des enquêtes systématiques peuvent-elles en donner une idée. Une étude récente portant sur 438 adultes [56, 57] donne le chiffre de 5 pour 1 000 pour la fréquence des translocations réciproques et peut-être aussi des inversions péricentriques, qui constituent des anomalies importantes du caryotype. Les variations mineures affectant la taille du bras court des chromosomes des groupes D et G ou la position du centromètre d'un chromosome 16 sont probablement assez fréquentes (2-3 p. 100). Toutefois, il n'est pas prouvé que ces anomalies sont associées à une malformation décelable.

Anomalies gonosomiques

47. Les fréquences des anomalies gonosomiques sont mieux connues que celles des anomalies autosomiques, car le nombre des corpuscules spéciaux colorables (corpuscules de Barr ou chromatine sexuelle) présents dans le noyau interphasique permet de connaître le nombre de chromosomes X qu'il y a dans une cellule. En général, on observe autant de corpuscules dans le noyau interphasique qu'il y a de chromosomes X moins un. Les individus mâles normaux ne possèdent pas de chromatine sexuelle, et leurs cellules sont dites chromatino-négatives. Celles de la femme normale ont un corpuscule de Barr qui n'est visible que dans une certaine proportion de ses cellules (à partir de 20 p. 100) ; le terme employé dans ce cas est chromatino-positive. Les cellules avec trois chromosomes X ont deux corpuscules de Barr et elles sont dites doublement chromatino-positives.

48. Les essais de chromatine sexuelle permettent donc de reconnaître dès l'abord les anomalies portant sur le nombre des chromosomes X (XXX, XXY, etc.) et certains cas de mosaïque dans lesquels les cellules anormales sont en proportion suffisante pour être décelées dans un échantillon relativement petit de cellules. Si la population des cellules anormales ne constitue qu'une faible minorité, la mosaïque ne peut être que très difficilement décelée par ce moyen.

49. Dans les échantillons de certaines populations sélectionnées, la fréquence des anomalies gonosomiques est plus élevée que dans la population générale. Il en est ainsi dans le cas des débiles mentaux [36, 56], des sujets stériles [58], des délinquants [59, 60] et des sujets du sexe féminin ayant une taille inférieure à la normale [61] (tableau III).

50. Une série d'enquêtes a porté sur la fréquence des anomalies des chromosomes sexuels chez les enfants nés vivants. En rassemblant les données de cinq de ces enquêtes [62-66] groupant un total de 25 000 enfants, on a observé les fréquences suivantes de sujets avec des anomalies de chromatine sexuelle : 1,5 pour 1 000 chez les filles, dont les trois quarts, soit 1,2 pour 1 000, avaient deux corpuscules chromatiniens (XXX) et 0,3 pour 1 000 étaient chromatino-négatives, tandis que chez les garçons 1,7 pour 1 000 étaient chromatino-positifs. Parmi 18 garçons sur les 10 725 dont on a examiné les chromosomes, 12 étaient XXY, 1 était XXXY et 5 étaient à mosaïque XX/XXY [64]. Parmi 12 filles sur 10 000 examinées, 9 étaient XXX, 2 étaient XO et une était à mosaïque XO/X_{DL}X (délétion partielle du bras long). Ces chiffres mettent en évidence la fréquence élevée des mosaïques parmi les porteurs d'anomalies gonosomiques, fréquence qui a été estimée à 18 p. 100 environ de ces anomalies [36]. Enfin, on connaît des cas de polymorphie du chromosome Y chez l'homme [62] de même que chez d'autres espèces, mais sa signification n'est pas encore clairement comprise.

Conclusions

51. Bien que les renseignements soient encore insuffisants, on s'accorde généralement à penser que les anomalies chromosomiques s'observent chez environ 10 p. 1 000 des enfants nés vivants. Les trisomies autosomiques et les anomalies gonosomiques contribuent chacune pour 3,5 cas pour 1 000 environ, le reste correspondant aux translocations (tableau IV). On ne doit pas perdre de vue toutefois que seules les anomalies relativement importantes du caryotype peuvent être décelées grâce aux techniques actuelles. Un nombre non négligeable d'aberrations chromosomiques échappe au diagnostic cytologique. De plus, on a signalé récemment [67] l'existence chez l'homme de modifications complexes de structure, par exemple d'insertions, qui peuvent produire chez les enfants de sujets qui en sont porteurs un déséquilibre génétique (duplications, déficiences). Ces accidents semblent ne pas être toujours accompagnés de différences morphologiques décelables entre les chromosomes des enfants et ceux des parents. Leur fréquence ne peut être déterminée à l'heure actuelle.

Anomalies chromosomiques chez les produits d'avortement

52. Une certaine partie des avortements spontanés est associée à des anomalies chromosomiques. Dans certains cas, la cause peut être une constitution chromosomique anormale chez l'un des parents [68-70] — mosaïque ou remaniement de structure, notamment translocation. Plus fréquemment, l'anomalie concerne le fœtus lui-même — monosomie et trisomie, triploïdie —, aucune anomalie apparente n'étant décelée chez les parents [72-75]. La proportion des aberrations chromosomiques observées dans un certain nombre d'études d'avortements spontanés est élevée : 30 cas sur 82 [76-80]. L'enquête homogène la plus vaste porte sur 200 cas [81-88]. Les anomalies chromosomiques ont été observées 44 fois : 11 cas XO, 9 triploïdies, 7 trisomies E, 6 trisomies D, 5 trisomies G, 2 trisomies C, 2 tétraploïdies, 1 trisomie B et 1 trisomie A.

53. Ainsi, un quart environ de tous les avortements spontanés semblent être liés à des anomalies chromosomiques et, plus particulièrement, à des anomalies du nombre de chromosomes. La létalité prénatale élevée des sujets XO explique probablement pourquoi la proportion des nouveau-nés XO est beaucoup plus basse que celle des nouveau-nés XXX ou XXY. Si l'on admet que 15 p. 100 de toutes les grossesses aboutissent à des avortements spontanés [83], les anomalies chromosomiques seraient responsables de l'interruption d'environ 4 p. 100 des grossesses. La charge globale d'anomalies chromosomiques serait ainsi de 5 p. 100 par génération.

Facteurs modifiant la fréquence des anomalies chromosomiques dans les populations humaines

Mode de transmission

54. Bien souvent, les porteurs d'anomalies chromosomiques constitutionnelles n'ont pas de descendance du fait d'une stérilité liée à une anomalie des gonosomes ou d'une déficience grave associée à une anomalie autosomique. La viabilité des sujets trisomiques, surtout dans le cas des chromosomes 18 et 13, est très réduite, aussi doit-on supposer que la fréquence de ces anomalies se maintient dans la population grâce à des mutations chromosomiques récurrentes. Cependant, on connaît des femmes XXX qui ont eu des enfants ; ainsi, 11 femmes ont eu 31 enfants dont la moitié environ ont été examinés et chez lesquels aucune anomalie n'a

été détectée [35]. Depuis peu [84], on connaît le cas de deux enfants présentant le syndrome de Klinefelter (XXY) dont les mères étaient respectivement XXX et XX/XXX ainsi qu'une fille XX/XXX née d'une mère également XX/XXX [85]. Cette observation confirme la possibilité de la transmission des anomalies gonosomiques, comme on l'a montré pour d'autres espèces, dont la souris. Parmi les quelques enfants de sujets mosaïques XXY/XY, aucune anomalie liée à la mosaïque des parents n'a été constatée [86-87].

55. La constitution mosaïque diplo-triplo-21 a également été observée dans six familles parmi les parents d'enfants à trisomie 21 libre. Le risque de récurrence de la trisomie 21 est d'autant plus difficile à préciser dans ces cas que les proportions respectives des différentes lignées cellulaires ne sont pas obligatoirement les mêmes dans les cellules germinales et dans les cellules somatiques où on les détecte.

56. Il se pose aussi le problème de la transmission des translocations à la descendance des sujets qui en sont porteurs. Les cas le mieux étudiés sont ceux à translocation D ~ 21. Selon certains auteurs, lorsque la mère est porteuse de l'anomalie, elle donne naissance en moyenne à un tiers d'enfants normaux, un tiers d'enfants porteurs de la translocation équilibrée et un tiers de trisomiques pour le chromosome 21 [39]. D'autres auteurs pensent que cette dernière proportion se situe entre un tiers et un dixième [42]. Cette divergence peut être due à l'emploi de méthodes statistiques différentes. En revanche, lorsque le porteur est le père, la fréquence de la trisomie 21 dans la descendance est beaucoup plus faible, certainement inférieure à 5 p. 100 [39], la raison d'une telle variation de la transmission selon le sexe du porteur étant inconnue.

57. Dans le cas de la translocation G ~ 21, le sexe du parent porteur ne semble pas exercer d'influence. On a ainsi, pour les translocations 21 ~ 22, les proportions : un tiers, un tiers et un tiers, alors que dans le cas des translocations 21 ~ 21 les enfants sont trisomiques 21, puisque la létalité des zygotes haplo-21 est probablement très grande.

58. La fréquence de transmission des autres types de translocation est moins bien connue. Une observation familiale de la translocation D ~ D a mis en évidence une ségrégation 1 : 1 de cette anomalie au cours de trois générations [89]. Il n'est pas invraisemblable que la taille des chromosomes intéressés par la translocation puisse influer sur la fréquence d'une ségrégation anormale [90], mais les données dont on dispose ne sont pas encore suffisantes. Les effets interchromosomiques [91] sont une cause supplémentaire d'aneuploïdie dans la descendance : le fait de posséder une anomalie, par exemple une translocation, peut augmenter la probabilité d'une anomalie de type différent dans la descendance ; on connaît plusieurs observations de trisomie 21 libre chez les enfants nés de parents porteurs de translocations du type D ~ D et d'anomalies gonosomiques chez les enfants nés d'un parent porteur d'une translocation autosomique.

Mécanismes d'induction

59. On sait encore relativement peu de choses sur les mécanismes d'induction des aberrations chromosomiques chez l'homme. Les anomalies de nombre peuvent être dues à une non-disjonction ou à une perte de chromosome au cours de la méiose. Mais la perte comme la non-disjonction peut aussi se produire dans le zygote.

60. Lorsqu'une ségrégation anormale ou la perte de chromosome ont lieu au stade des blastomères, elles produisent des mosaïques composées de deux lignées cellulaires ou plus. L'existence de jumeaux monozygotes à caryotypes différents parle en faveur d'un tel mécanisme [30]. Si l'une des cellules résultant de la non-disjonction n'est pas viable (par exemple YO), la cellule réciproque (XXY) sera la seule à l'origine d'une lignée anormale homogène.

61. Chez les sujets porteurs de translocations, les gamètes anormaux peuvent se former à la méiose. Certaines anomalies de structure peuvent également survenir à la méiose (production d'isochromosomes X), mais pas obligatoirement. On a suggéré d'autres mécanismes pour rendre compte de certaines aneuploïdies : duplication asynchrone d'un seul chromosome [92], polyspermie ou double fécondation, dont plusieurs exemples ont été rapportés récemment dans le cas de mosaïques XY/XX [93-95]. Toutefois on ne sait encore rien sur la fréquence de ces accidents.

62. Dans certains cas, on peut identifier le stade où s'est produit l'accident. Ainsi, une constitution X^MX^PY[†] résulte d'une non-disjonction à la première division de la méiose chez le sujet mâle, tandis que $X^MX^PX^P$ et XYY devraient résulter d'une non-disjonction à la deuxième division [35]. Grâce aux gènes marqueurs situés sur le chromosome X (achromatopsie, déficience de glucose-6-phosphate déshydrogénase, groupe sanguin Xg), on peut parfois préciser l'origine paternelle ou maternelle du chromosome X. Dans une série de sujets XO l'origine maternelle de l'X a été ainsi trouvée vingt fois et l'origine paternelle une fois seulement [96] mais, étant donné les difficultés que présente cette technique, ces chiffres ne peuvent pas être considérés comme une estimation sûre. De même, on sait que certains cas XXY sont une conséquence de la non-disjonction au cours de la gamétogenèse chez l'un des parents [30, 35, 97, 98]. Enfin, on a signalé le cas d'un sujet XXYY résultant de deux non-disjonctions successives [99].

Facteurs étiologiques possibles

63. Un certain nombre de facteurs sont capables de produire des aberrations chromosomiques, mais leur rôle effectif chez l'homme ne peut être évalué qu'indirectement, puisque l'on ne possède que peu de données cytogénétiques sur la gamétogenèse chez l'homme et sur les premiers stades du développement de l'embryon humain.

64. *L'âge maternel* a un effet positif sur la survenue d'aneuploïdies. Ce fait est nettement démontré pour la trisomie 21 [38, 39] ; il s'observe également pour les trisomies 13 et 18, quoique à un degré moindre [30], et peut-être aussi dans le cas du syndrome de Klinefelter (XXY) [100] mais pas, semble-t-il, dans celui du syndrome de Turner (XO) [101].

65. *Certains virus* peuvent être responsables de cassures chromosomiques ou chromomatidiques, tant *in vivo* que *in vitro*, ainsi que de cas d'aneuploïdie, parfois préférentiellement aux dépens de certaines paires de chromosomes [102]. On a attiré l'attention sur les fluctuations dans le temps de certaines aberrations chromosomiques constitutionnelles et sur leur accumulation dans certaines régions limitées [38, 103, 104]. Un rapprochement a été suggéré entre l'augmentation de la fréquence des anomalies du chromosome X et de la trisomie 21 et une épidémie de rubéole qui a eu lieu dans les mois précédents, ainsi qu'entre l'augmentation de la fré-

[†] X^M et X^P indiquent les chromosomes X d'origine maternelle et paternelle respectivement.

quence de la trisomie 21 et une épidémie d'hépatite infectieuse [105, 106].

66. *Les rayonnements ionisants,* les rayons X en particulier, ont été accusés de produire des aneuploïdies. Il ne semble pas en fait qu'une exposition au rayonnement soit trouvée plus fréquemment chez les mères de trisomiques 21 que chez les mères d'enfants normaux [107, 108] comme on l'avait d'abord pensé [109], mais les résultats d'une étude récente [110] incitent à reprendre l'examen de cette question. Le rôle possible de l'irradiation parentale préconceptionnelle a été à nouveau récemment suggéré à propos d'un cas de trisomie 13 [111] et de plusieurs cas de trisomie 18 [112].

67. Jusqu'ici, seul un très petit nombre de cas d'aberrations chromosomiques dans les cellules somatiques a été relevé après irradiation prénatale chez l'homme. Dans le cas d'une observation récente [113] d'un enfant irradié dans les premières semaines de la vie intra-utérine, l'anomalie était une mosaïque de chromosomes "minute" sans remaniements de structure apparents. Au cours des dernières années plusieurs études ont été faites sur les effets des rayons X et d'isotopes radioactifs administrés par voie interne (^{131}I, ^{32}P) sur les chromosomes des cellules somatiques de l'homme. Ces études ont porté sur des cellules du sang, de la peau et de l'aponévrose, prélevées sur des sujets irradiés accidentellement [114-117] ou professionnellement [114, 118-123] ou encore à des fins de traitement ou de diagnostic [113, 114, 121, 124-149].

68. Ces études *in vivo* ont fourni des renseignements sur les types d'anomalies observés et sur leur persistance dans l'organisme. On a observé des aneuploïdies et des polyploïdies — dues fréquemment à l'endoréduplication — et des anomalies de structure: cassure de chromatides et de chromosomes, fragments acentriques, chromosomes "minute", di- et polycentriques et chromosomes en anneau. Certains de ces changements persistent pendant des années. On a signalé des cas où l'irradiation avait eu lieu plus de vingt ou trente ans avant l'observation de l'anomalie.

69. Dans d'autres études, des cellules somatiques humaines ont été irradiées *in vitro* [150-160]. L'irradiation *in vitro* permet de choisir le rayonnement, d'évaluer avec une plus grande précision les doses et les débits de dose reçus par les cultures et d'évaluer le nombre des divers types de remaniements chromosomiques en fonction de la dose. On a ainsi montré que la fréquence des délétions est une fonction linéaire de la dose dans le cas des rayons X et des neutrons [153-157]. La fréquence des événements à deux impacts (chromosomes dicentriques et en anneau) présente une relation quadratique avec la dose de rayons X et linéaire avec la dose de neutrons (tableau V) [153, 161, 162].

70. *Conclusion.* A l'heure actuelle on ne peut évaluer le rôle respectif de chacun de ces facteurs d'autant plus qu'il en existe d'autres, non mutagènes au sens strict du mot, qui peuvent également entrer en jeu. L'association de plusieurs aberrations chromosomiques différentes dans certaines familles ou chez certains individus suggère l'existence de facteurs prédisposant à ces anomalies. Dans certains cas il peut y avoir un effet interchromosomique (voir par. 58), tandis que d'autres ont été attribués par certains auteurs à l'effet d'un gène similaire à ceux dont on sait déjà qu'ils entraînent la non-disjonction chez la drosophile. On a également suggéré l'intervention d'un gène déterminant des mosaïques familiales [85, 163].

III. — Données expérimentales sur la radiosensibilité des cellules germinales *in vivo*

Changements du nombre des chromosomes

Changements de ploïdie

71. Plusieurs tentatives ont été faites pour induire artificiellement chez des mammifères des modifications portant sur des lots entiers de chromosomes. Dans les cas où l'agent d'induction choisi était un rayonnement ionisant, la tentative s'est traduite par un échec. Les expériences où l'on n'a pas fait intervenir l'irradiation, ont montré que des embryons triploïdes pouvaient survivre. C'est ce que l'on a observé à neuf jours et demi et à douze jours de gestation chez la souris et le rat, respectivement, et à cinq mois pour le fœtus humain [80, 164]. Chez l'animal de laboratoire, les embryons de ploïdie plus élevée sont éliminés avant la nidation. Si le même phénomène existait chez l'homme, les embryons présentant de telles anomalies seraient éliminés au cours des sept premiers jours suivant la conception [g].

72. A la différence de ce qui a été observé chez les mammifères, on connaît des cas de triploïdes viables chez la drosophile et chez la guêpe parasite *Habrobracon* [165] ainsi que chez l'isopode terrestre *Trichoniscus* et la salamandre *Triturus viridescens* [166]. On a observé des cas de polyploïdie chez le ver à soie *Bombyx mori* et le papillon *Solenobia triquetiella.*

Perte ou addition de certains chromosomes

73. Les observations d'animaux monosomiques pour un des autosomes sont rares. L'exemple le mieux connu est celui de la drosophile qui peut survivre à la perte d'un des quatrièmes chromosomes, ce qui représente un faible pourcentage du génome total. On n'a jamais observé chez les mammifères d'individus monosomiques pour l'un des autosomes, et plusieurs séries de données suggèrent que la monosomie serait toujours létale avant la naissance, bien que les sujets mosaïques puissent survivre [173].

74. Chez les plantes, la trisomie a été étudiée en détail depuis déjà un quart de siècle [174]. On connaît des cas de trisomie pour le quatrième chromosome chez la drosophile, et récemment des trisomiques ont été observés également chez la souris par Griffen et Bunker [175] qui ont décrit trois sujets à trisomies autosomiques différentes en étudiant la descendance mâle de mâles dont les spermatogonies avaient été exposées à 350 et 700 R de rayons X. Deux des trisomiques étaient stériles et le troisième semi-stérile. Dans les trois cas, le chromosome surnuméraire appartenait à l'une des catégories de chromosomes de petite taille et aucun des mâles ne présentait extérieurement d'écart par rapport au phénotype normal. Cattanach a observé en outre un mâle phénotypiquement normal mais stérile qui présentait une trisomie pour l'un des chromosomes les plus petits [176].

75. Les anomalies qui portent sur les chromosomes sexuels sont bien mieux connues que celles des autosomes. Les données sur l'apparition spontanée d'anomalies gonosomiques chez les mammifères ont été passées en revue de façon détaillée par Russell [178]. La

[g]

	Période précédant la nidation (jours)	*Période d'organogenèse principale (jours)*	*Période fœtale (jours)*
Souris	0-5	6-13	14-20
Homme	0-8	9-56	57-270

survenue spontanée de ces anomalies chez la souris et la drosophile a été discutée dans le rapport de 1962 (annexe C, paragraphes 71 et 72).

76. Chez les animaux de laboratoire, les anomalies les plus communes sont du type XO et XXY, que l'on irradie les stades de la cellule germinale mâle ou ceux de la cellule germinale femelle. Sauf chez l'homme, où la situation est inverse (voir par. 53), on observe plus souvent des sujets XO que des sujets XXY car, en plus de la non-disjonction, les premiers peuvent résulter d'une perte du chromosome X ou Y, paternel ou X maternel au cours de la formation de la cellule germinale ainsi que pendant ou avant la première division du zygote. Par contre, il est vraisemblable que dans la plupart des cas les XXY résultent de la non-disjonction.

77. Des expériences effectuées sur la souris ont montré que la fréquence des sujets XO et XXY peut être considérablement accrue par rapport à la fréquence spontanée en irradiant divers stades de la cellule germinale et les premiers stades du zygote[177, 178, 179]. Les résultats obtenus sont résumés dans le tableau VI.

78. En ce qui concerne l'induction de pertes de chromosomes sexuels (individus XO) chez la souris, la sensibilité est la plus élevée dans le cas du zygote jeune, c'est-à-dire peu après la pénétration du spermatozoïde (fin de la deuxième division méiotique) et à nouveau au début du stade du pronucléus; elle devient relativement faible vers le milieu du stade du pronucléus (probablement, après la synthèse de l'ADN). Les cellules germinales mâles et femelles sont beaucoup moins sensibles à tous leurs stades que les premiers stades du zygote. Parmi les cellules germinales mâles, les spermatides semblent avoir la plus grande sensibilité.

79. Pour les cellules femelles, les premiers stades de la prophase de l'ovocyte primaire, que l'on ne trouve que dans les ovaires de fœtus et de nouveau-nés, sont presque aussi sensibles que les jeunes spermatocytes. Du point de vue du risque génétique, le stade le plus important pour l'ovocyte est le dictyate. Des ovocytes au stade dictyate sont présents à diverses étapes de développement dans les ovaires, tôt après la naissance et jusqu'à huit heures environ avant l'ovulation. Chez l'homme, les cellules qui se trouvent à ce stade absorbent par conséquent plus de rayonnement naturel et artificiel — dans un rapport qui est de plusieurs ordres de grandeur — que n'importe quel autre stade de la cellule femelle.

80. Aux premières phases du dictyate, une dose de 8R suffit déjà pour tuer les ovocytes[180]. Aussi, les effets génétiques produits à ce stade précoce n'ont-ils pas encore été étudiés. Des résultats préliminaires portant sur des phases ultérieures du stade dictyate (tableau VI) ont montré que la sensibilité de ces cellules à l'égard de la perte de chromosomes sexuels est en moyenne du même ordre que celle des divers stades de la cellule germinale mâle.

81. L'induction des pertes de chromosomes sexuels à la métaphase de la première division méiotique de l'ovocyte est en cours d'étude. Etant donné les résultats obtenus sur l'induction des létaux dominants (paragraphe 108) il est à prévoir que les pertes radio-induites de chromosomes sexuels à ce stade seront élevées par rapport à ce que l'on observe aux autres stades de la cellule germinale femelle.

82. Plusieurs tentatives indépendantes ont été faites pour déterminer la fréquence de l'induction de sujets XO chez la drosophile mâle adulte[181-186]. Toutefois, la valeur absolue de la fréquence dépend de l'âge du mâle au moment de l'irradiation et du type de chromosome X dont il est porteur. L'ordre de sensibilité décroissante des cellules germinales mâles est le suivant: spermatocytes > spermatides > spermatozoïdes > spermatogonies. A des doses inférieures à 1 000 R, les résultats correspondent à une relation linéaire entre la dose et l'effet et suggèrent que le taux d'individus XO induits par röntgen est d'environ $2{,}3 \times 10^{-5}$. Ce chiffre est remarquablement voisin de celui qui a été obtenu pour les spermatocytes chez la souris (tableau VI).

83. Les données sur l'induction de pertes de chromosomes sexuels dans les spermatogonies chez la drosophile sont rares. Les fréquences induites observées sont voisines de celles que l'on relève chez les sujets témoins. Il semble donc que la sensibilité est beaucoup plus faible qu'aux autres stades.

84. En ce qui concerne la radio-induction des individus XO et XXY pour non-disjonction, la sensibilité maximale se trouve au(x) même(s) stade(s) de la spermatogenèse[181, 186, 187].

85. Les expériences sur les ovocytes aux différentes étapes de développement ont montré clairement que l'irradiation des ovocytes de la drosophile à la prophase de la première division méiotique peut produire des individus XO et XXY[188, 189]. Les études les plus récentes confirment l'idée que la fréquence des individus XO augmente plus vite qu'une fonction linéaire de la dose dans l'intervalle de 500 à 5 000 R. La relation dose-effet pour la production de sujets XXY est plus compliquée et plus difficile à interpréter.

86. Le taux d'induction chez la drosophile des pertes de X^M (X maternel) est de $0{,}58 \times 10^{-5}$ par röntgen à 500 R (en tenant compte dans les calculs du fait que les YO sont létales).

87. Les résultats exposés dans les paragraphes précédents montrent que la perte de chromosomes sexuels (et, fort probablement, des autres chromosomes aussi bien) ainsi que la non-disjonction de ces chromosomes peuvent être induites par un rayonnement ionisant chez les animaux de laboratoire. Il n'y a pas de raison pour douter que des changements chromosomiques de ce genre peuvent être également radio-induits dans les cellules germinales de l'homme. En fait il existe déjà quelques résultats à l'appui de cette hypothèse[110]. Le fait que l'on observe des fréquences semblables pour l'induction des pertes de gonosomes dans les spermatocytes de la drosophile et de la souris n'est peut-être pas l'effet d'une coïncidence. Les résultats concernant les ovocytes au stade dictyate chez la souris sont du même ordre de grandeur. Les données sur l'induction de pertes de chromosomes sexuels et de non-disjonctions dans les ovocytes au stade dictyate et dans les spermatogonies sont encore loin d'être complètes. Etant donné les résultats obtenus avec la drosophile, on peut supposer que les taux d'induction des pertes de chromosomes sexuels dans les spermatogonies chez la souris et chez l'homme peuvent aussi être beaucoup plus faibles que les taux correspondants relevés aux autres stades de la spermatogenèse. Il convient de souligner tout particulièrement le fait que chez la souris, la sensibilité à la radio-induction de pertes de chromosomes est extrêmement élevée aux premiers stades du zygote.

LÉTAUX DOMINANTS

Introduction

88. Pour les besoins de cette partie de l'exposé on a groupé dans la catégorie des "létaux dominants",

indépendamment de leur nature exacte, divers changements génétiques qui provoquent la mort embryonnaire et celle du récent nouveau-né chez les hétérozygotes. Toutefois, ce terme s'applique maintenant plus précisément aux morts embryonnaires résultant de mutations ponctuelles ou de ruptures de chromosomes survenues dans les cellules germinales parentales. Tous les changements induits qui intéressent les cellules germinales elles-mêmes ou rendent les gamètes incapables de participer à la fécondation sont exclus de la catégorie des létaux dominants [164].

89. Il convient d'établir une nette distinction entre les facteurs létaux dominants qui apparaissent dans les gamètes mûrs et ceux que l'on trouve dans les cellules germinales avant la maturité. Dans les cellules germinales mâles postméiotiques, la fréquence des létaux dominants augmente linéairement avec la dose dans le cas des doses faibles de rayons X. Le dommage est provoqué surtout par des pertes de chromosomes dues à des ruptures uniques de chromosomes. S'il n'y pas de reconstitution aux extrémités de la cassure du chromosome, il se forme des fragments acentriques ou des chromosomes dicentriques pendant le développement du zygote, ce qui entraîne la mort. Aux doses d'irradiation plus élevées, les événements à deux ruptures aboutissent à des anomalies chromosomiques de structure qui peuvent également entraîner la mort du zygote. Toutefois il est probable que la principale contribution à la mortalité du zygote est celle des ruptures uniques de chromosomes.

90. Dans les cellules germinales mâles préméiotiques, la plupart sinon la totalité des ruptures de chromosomes donnant des combinaisons de chromosomes acentriques ou dicentriques doivent provoquer la mort des cellules filles, et par conséquent s'éliminer sélectivement avant de devenir des cellules germinales mûres. D'autre part, la fraction la plus grande des létaux dominants produits par un traitement des cellules préméiotiques est due à des cassures multiples (deux ou plus) de chromosomes aboutissant à des translocations simples, des inversions, etc. Il est fréquent que, dans leur forme initiale, ces changements ne tuent ni les cellules germinales qui en sont porteuses ni les zigotes qu'elles produisent. Toutefois, par suite d'événements ayant lieu au cours de la méiose il peut en résulter des gamètes qui ne sont pas génétiquement équilibrés tout en étant aptes à la fécondation et qui donnent finalement des zygotes non viables.

91. On dispose de deux méthodes pour évaluer la létalité dominante radio-induite chez la souris. Selon la première, on mesure les changements de la dimension de la portée. La deuxième méthode est basée sur l'observation des éléments de la mortalité prénatale en disséquant des femelles gravides, 12 à 18 jours environ après la conception et en comptant le nombre de corps jaunes et d'embryons implantés morts et vivants. On peut ainsi évaluer la proportion des morts prénatales survenues avant ou après la nidation. Toutes les morts précédant la nidation ne peuvent pas être toujours attribuées à la mort du zygote. Elles peuvent être dues également à *a*) l'absence de fécondation, *b*) la stérilité de l'œuf. De même, toutes les morts de zygotes ne résultent pas d'un effet létal dominant. Elles peuvent être dues aussi à des facteurs maternels tels que l'inaptitude de l'utérus à réagir au stimulant endocrinien correspondant, ce qui empêche les œufs fécondés de s'implanter.

92. Ces deux méthodes sont utilisées depuis 1932. Cependant, la dimension de la portée est un caractère extrêmement variable, aussi les estimations établies d'après les données sur les morts prénatales, sont-elles maintenant jugées plus sûres. La dimension de la portée peut dépendre de nombreux facteurs tels que le nombre des embryons implantés dans l'utérus et le stimulus de la lactation, lequel à son tour dépend du nombre de petits dans la portée. Dans les expériences portant sur des animaux caractérisés par une forte endogamie, les données relatives à la dimension de la portée peuvent induire en erreur du fait que la mort d'un embryon peut augmenter les chances de survie des autres en réduisant la compétition intra-utérine.

Cellules germinales mâles

93. *Spermatogonies.* Déjà en 1956, on avait constaté que l'irradiation des spermatogonies provoque chez la souris une réduction significative de la dimension moyenne de la portée mesurée trois semaines après la naissance [100, 101]. Cette réduction a été observée après l'administration de doses aiguës de 600 et 1 000 R. On a constaté que la portée diminuait d'environ 3 à 4 p. 100, même après une dose unique de 300 R.

94. Les données acquises au cours des dernières années ont été, pour la plupart, obtenues par la méthode de la mort prénatale. Les avis divergent toutefois sur la façon dont on devrait utiliser la mesure de la mort prénatale pour évaluer le dommage causé par les mutations létales dominantes. Pour pouvoir comparer ici les résultats obtenus par les différents auteurs [102-107], il a donc fallu recalculer leurs données, car les chiffres indiqués dans leurs tableaux ne permettaient de comparer que les morts après nidation. Les résultats de ces calculs figurent au tableau VII; ils montrent que le taux d'induction total de létaux dominants augmente significativement si l'on irradie les spermatogonies par des doses aiguës de rayons X de 300 R ou plus.

95. Sur le point de savoir si la mort prénatale se produit surtout avant ou après la nidation, les résultats des différents auteurs se contredisent.

96. Certaines données indiquent que l'induction des létaux dominants dépend du débit de dose [104, 108]. Les résultats groupés dans le tableau VII montrent qu'une exposition aiguë à 600 R + 600 R de rayons X augmente significativement la fréquence des létaux dominants [108], alors qu'il n'en est rien dans le cas d'une dose unique d'irradiation chronique [104].

97. En ce qui concerne la persistance du dommage causé par les mutations létales dominantes radio-induites dans les spermatogonies, les résultats de Sheridan [106] sont particulièrement importants. D'après ses données, la fréquence des létaux dominants, mesurée par la proportion des morts dans la totalité des embryons implantés, est restée constante au cours d'une période d'au moins 24 semaines. Ces résultats indiquent que les mutations létales dominantes induites dans les spermatogonies primaires peuvent être indéfiniment transmises aux cellules germinales plus mûres résultant de ces spermatogonies.

98. Il n'est pas invraisemblable que la létalité dominante qui a été observée au cours de la période de 24 semaines puisse être attribuée, au moins en partie, à des translocations induites dans des spermatogonies primaires. Ce type de remaniement sera traité dans la section consacrée aux translocations (par. 114-129).

99. *Autres stades des cellules germinales.* Les renseignements les plus récents sur la sensibilité à l'induction des létaux dominants aux autres stades des cellules germinales mâles de la souris sont présentés au ta-

bleau VIII. Les données antérieures ont été récemment passées en revue [164]. Pour interpréter les données des tableaux VII et VIII, il faut tenir compte du fait que les doses de rayons X utilisées ont pu tuer presque instantanément une partie des spermatozoïdes et des spermatogonies, provoquant ainsi un appauvrissement du sperme. En conséquence, une partie inconnue des œufs non implantés peut être due au fait qu'il n'y a pas eu fécondation et non à l'induction de mutations létales dominantes [164]. Il est donc préférable de fonder les évaluations du dommage causé par les létaux dominants sur des données concernant la mort après nidation.

100. Les données du tableau VIII concernant la mort après nidation montrent que les cellules les plus sensibles sont les spermatides. La sensibilité des spermatozoïdes est plus grande dans le canal déférent et dans l'épididyme que dans les canalicules testiculaires, tandis que certains spermatocytes sont probablement aussi sensibles que les spermatozoïdes, mais d'autres le sont moins. Enfin, il semble que la sensibilité des spermatogonies soit légèrement inférieure à celle des spermatocytes.

101. La sensibilité des cellules germinales mâles près de la maturité varie chez la drosophile de manière très semblable à ce que l'on observe chez la souris [199-205]. L'induction des mutations létales dominantes est maximale dans le cas des spermatides et des spermatocytes. Les spermatozoïdes sont, en gros, deux fois moins sensibles que les spermatides et le même rapport peut être observé entre les spermatogonies et les spermatozoïdes. Les différences de réaction des cellules germinales mâles du ver à soie à l'induction des létaux dominants, quoique moins bien connues, sont pour l'essentiel parallèles à celles que l'on observe chez la drosophile [206]. L'étude de diverses espèces d'insectes a été d'une très grande utilité pour les programmes de lutte contre les insectes nuisibles au moyen de la stérilisation radio-induite [207].

102. L'induction des létaux dominants dans les cellules postméoïotiques a été étudiée non seulement sur la souris mais aussi sur le cobaye, le rat et le lapin. Les données groupées dans le tableau IX montrent les variations de sensibilité des spermatozoïdes mûrs d'une espèce à l'autre. On a calculé que pour les espèces citées, la DL_{50} des létaux dominants induits est de 730, 430, 380 et 305 R respectivement. Toutefois, il est impossible de tirer une conclusion générale en ce qui concerne la sensibilité relative de ces espèces puisqu'elle varie avec la dose.

103. On a également étudié l'induction des mutations létales dominantes chez le porc [210-214]. Etant donné que seuls les effets sur les spermatogonies ont été étudiés dans ces expériences, on ne peut comparer les résultats obtenus avec ceux dont on dispose pour les espèces mentionnées dans les paragraphes précédents.

104. Dans les études sur le porc on cherchait à mesurer l'effet de l'irradiation du père (300 R de rayons X) sur la première génération de descendants. Parmi les critères utilisés pour détecter les effets génétiques figuraient la dimension de la portée à la naissance, la mortalité entre la naissance et le sevrage et le gain de poids entre la naissance et le 152e jour. Ces expériences ont porté sur deux races — Duroc et Hampshire. Jusqu'ici on a examiné au total 2 315 portées. Chez le porc Duroc, l'irradiation a provoqué une augmentation légèrement significative (4,2 p. 100) de la portée à la naissance et une élévation du rapport de masculinité. En revanche, les mâles Hampshire irradiés ont donné des portées plus petites que celles des témoins non irradiés, mais la différence n'était pas significative. A l'heure actuelle on ne peut encore expliquer de façon satisfaisante cette différence entre les deux races.

105. La mortalité des porcelets nouveau-nés a été étudiée au cours de trois périodes (0 à 1, 2 à 6 et 7 à 42 jours) entre la naissance et le sevrage. Pour chacune de ces périodes, le taux de mortalité de la race Duroc était plus élevé dans la série irradiée. Dans le cas du porc Hampshire, cet effet n'a été observé qu'au cours de la première période. Pour le porc Duroc, le taux de mortalité total au quarante-deuxième jour était significativement supérieur ($P<0,05$) dans le groupe irradié que dans le groupe non irradié. La différence entre le taux de mortalité total dans la série témoin et dans la série irradiée de la race Hampshire n'était pas significative.

106. En général, la mortalité était plus élevée dans les grandes portées que dans les petites. De plus, le taux de mortalité était plus grand pour les mâles que pour les femelles, cette différence selon le sexe étant plus prononcée dans la race Duroc que dans la race Hampshire. Dans leur ensemble, les résultats obtenus avec le groupe Duroc ne concordent pas avec ceux du groupe Hampshire et il semble encore trop tôt pour tirer des conclusions générales sur les conséquences de l'irradiation des reproducteurs chez le porc.

Cellules germinales femelles

107. Les renseignements dont on dispose sur la production de mutations létales dominantes aux différents stades de l'ovogenèse chez la souris, de même que chez les autres espèces, ne sont pas aussi complets que pour la spermatogenèse. Les données antérieures concernant diverses espèces mammifères, ont été passées en revue en détail [164] et montrent que les stades pouvant correspondre à la diacinèse ou à la métaphase de la première division méiotique sont beaucoup plus sensibles que ceux qui se situent entre le début du dictyate et la diacinèse. Plus récemment, la sensibilité relative des divers stades ovocytaires chez la souris a été étudiée par la technique de l'ovulation induite qui permet d'irradier les ovocytes à des étapes différentes au cours des divisions méiotiques [215].

108. Les résultats de ces études, qui sont résumés dans le tableau X, montrent que le taux total d'induction des létaux dominants atteint les valeurs les plus élevées pour les ovocytes irradiés au cours de la métaphase de la première division méiotique. A l'anaphase I et à la métaphase II les ovocytes sont moins sensibles qu'à la métaphase I, mais ils restent toujours beaucoup plus sensibles qu'au stade du dictyate et du pronucléus. Les mêmes différences de sensibilité peuvent être relevées pour l'induction de la mort après nidation. Pour l'induction de la mort avant nidation, telle qu'elle est définie dans le tableau VII, on n'observe pas de variation nette de la sensibilité. Pour presque tous les stades, la mort prénatale se produit surtout après la nidation; cela est notamment évident dans la série où les femelles ont été exposées à 200 R.

109. Les données obtenues pour les ovocytes se prêtent à une comparaison avec celles qui concernent les cellules germinales mâles. Les données de Bateman [195] (tableau VIII) et celles d'Edwards et Searle [215] (tableau X) conviennent le mieux pour une telle comparaison car les deux expériences ont été effectuées avec la même dose de 200 R. Bien que ces expériences n'aient pas été réalisées par les mêmes auteurs, et que

le taux total d'induction de létaux dominants puisse varier en raison de techniques expérimentales différentes, il semble permis de conclure que les ovocytes à la métaphase I sont nettement plus sensibles que les spermatides. La comparaison entre les ovocytes au stade dictyate et les spermatogonies suggère que les premiers sont les plus sensibles des deux, dans un rapport pouvant aller de 10 à 20. Cependant cette différence n'a été observée qu'à 200 R. Aux autres doses, le rapport peut être tout à fait différent puisque la sensibilité à la mort cellulaire et à l'induction du dommage génétique peut varier beaucoup parmi les cellules de la population de spermatogonies et parmi celles du stade dictyate.

110. Comme chez la souris, on a observé à de nombreuses reprises que, chez les insectes, les ovocytes à la métaphase I sont beaucoup plus sensibles à l'induction de mutations létales dominantes qu'à la prophase (*Drosophila* [216-218], *Habrobracon* [219], *Cochliomyia hominivora* [220]. De même, les études sur le ver à soie (*Bombyx mori*) montrent que la fréquence des létaux dominants, observée après irradiation des ovocytes juste avant la métaphase est 20 fois plus grande que celle observée après irradiation des ovogonies, cas où l'on ne tient compte que des létaux qui agissent au stade embryonnaire. On a trouvé que la plupart des létaux induits dans les ovocytes sont éliminés au cours des stades embryonnaire ou larvaire tandis que dans le cas des ovogonies, la mort est répartie uniformément sur tous les stades de développement [221].

Résumé et conclusions

111. Il est évident qu'en ce qui concerne l'induction des mutations létales dominantes, les variations de sensibilité selon le stade de la gamétogenèse sont remarquablement semblables pour un très grand nombre d'espèces. Dans toutes les espèces étudiées, on observe les fréquences des létaux dominants les plus élevées pour les spermatides et les plus basses pour les spermatogonies. Dans le cas des stades de la cellule germinale femelle, les fréquences les plus élevées correspondent aux ovocytes à la métaphase de la première division méiotique et les plus basses aux ovocytes du stade dictyate chez les mammifères et aux ovogonies chez les insectes. La fréquence des mutations létales dominantes induites varie considérablement selon les espèces, même à l'intérieur de la classe des mammifères.

112. Les expériences effectuées sur la souris, le rat et le cobaye ont montré que la mort due aux mutations létales dominantes se produit vers le moment de la nidation ou peu après. En revanche, chez le lapin, la létalité dominante agit surtout avant l'implantation de l'embryon. Il est difficile de dire, en partant des résultats obtenus pour d'autres mammifères, à quel moment les mutations létales dominantes agissent chez l'homme. Cela est dû au fait que l'homme est monotoque alors que les autres mammifères sont polytoques [h]. De plus, il existe des différences entre les processus de nidation et de placentation chez l'homme et les primates, d'une part, et chez les autres espèces mammifères, de l'autre.

113. Les résultats d'études utilisant la souris indiquent que les mutations létales dominantes induites dans les spermatogonies primaires (prédéfinitives) de cet animal peuvent être transmises aux premiers descendants des porteurs pendant une période d'au moins vingt semaines et peut-être davantage.

TRANSLOCATIONS

Cellules germinales mâles

114. Chez la souris, on détermine habituellement la présence de translocations d'après la semi-stérilité transmissible chez les descendants F_1 d'animaux traités et d'animaux témoins. En pratique, les animaux semi-stériles sont ceux qui, parmi la descendance F_1 auront beaucoup moins de descendants F_2 que dans la normale. Outre le critère de la semi-stérilité, la plupart des auteurs établissent la présence de translocations par l'examen cytologique de cellules germinales préméiotiques et méiotiques de porteurs présumés de translocations. Le tableau XI récapitule les données actuellement disponibles sur l'induction de translocations dans les spermatogonies de la souris.

115. Très probablement, l'induction de translocations dans les spermatogonies est une cause importante de la létalité dominante de zygotes formés à partir de ces cellules, puisque chaque spermatocyte (produit de la division de la spermatogonie) hétérozygote pour une translocation produit 1 gamète porteur de la translocation, 1 gamète à constitution chromosomique normale et 2 gamètes non équilibrés porteurs de duplications et de déficiences. Les gamètes non équilibrés donnent, après fécondation, des zygotes qui meurent habituellement vers le temps de la nidation. Cependant, quelques zygotes meurent entre la nidation et la naissance et un petit nombre survit apparemment jusqu'à la maturité [222].

116. L'expérience 1 du tableau montre que l'irradiation des spermatogonies par deux doses aiguës de 600 R chacune provoque une augmentation significative du pourcentage des translocations chez les descendants F_1 mâles et femelles. Il ressort de l'ensemble des données de l'expérience 1 qu'environ 4 p. 100 de descendants mûrs de mâles irradiés présentaient des translocations réciproques induites. A partir de ce pourcentage, on a évalué à 14,8 p. 100 la fréquence des hétérozygotes par translocation pour les spermatogonies [223]. La dose ayant été administrée en deux fois pour éviter de tuer une trop grande partie des spermatogonies, il est possible que la fréquence des translocations n'eût pas été la même si la totalité de la dose avait été reçue en une fois.

117. L'expérience mentionnée ci-dessus n'avait pas été entreprise dans le seul but d'évaluer le taux d'induction des translocations, mais aussi pour obtenir des renseignements sur le taux total d'induction des létaux dominants. En analysant à la fois les données sur l'induction des translocations et sur celle des létaux dominants, on peut évaluer que, dans l'expérience à 1 200 R, 67 p. 100 environ du total de la létalité dominante (total des morts prénatales) peuvent être attribués aux translocations ; on suppose que le restant est dû à des "mutations létales dominantes primaires" [198]. Il n'en est pas de même lorsque l'on irradie des cellules germinales haploïdes postméiotiques. Dans ce cas, la contribution des translocations à la létalité dominante est beaucoup plus faible parce que, dans ces cellules, les translocations du type aneucentrique [i] provoquent la mort des zygotes, tandis que les translocations eucentriques sont tolérées.

[h] Les mammifères polytoques donnent naissance à plusieurs petits à la fois, tandis que les mammifères monotoques n'en ont qu'un à chaque naissance.

[i] Les translocations aneucentriques portent sur le centromère, de sorte qu'il se produit un chromosome acentrique et un chromosome dicentrique.

118. Les expériences 1 et 2 du tableau XI sont les seules qui fournissent des renseignements au sujet de l'effet du débit de dose sur l'induction de translocations dans les spermatogonies de la souris. Comme on pouvait le prévoir, l'effet du débit de dose est très prononcé [194, 198]. (Voir aussi par. 124).

119. L'expérience 3 renseigne sur l'induction de translocations dans les spermatogonies par une dose aiguë de 700 R[224]. Ici, la fréquence des translocations est significativement inférieure à celle de l'expérience 1, même si l'on tient compte de la différence entre les doses. On pense que la divergence des résultats observés pourrait s'expliquer par l'utilisation de procédés expérimentaux et de souches différents.

120. Les résultats de l'expérience 6 ne confirment ni n'infirment les estimations tirées des expériences 1 et 3. Les pourcentages de semi-stérilité obtenus dans l'expérience 6 pour trois doses différentes ne diffèrent pas de façon significative; ils ne diffèrent pas non plus significativement du pourcentage de semi-stérilité (4,14) observé dans l'expérience 1. Toutefois, il convient d'envisager les données de l'expérience 6 avec prudence, car le pourcentage de sujets F_1 semi-stériles ayant fait l'objet d'un examen cytologique n'est pas connu. Comme on peut déduire des résultats de l'expérience 6 que les animaux F_1 semi-stériles n'avaient pas tous des translocations cytologiquement décelables, il se pourrait bien que les fréquences tirées de cette expérience donnent pour le taux d'induction des translocations une valeur surestimée dans un rapport que l'on ne connaît pas et qui varie probablement avec la dose.

121. Les expériences 4, 5 et 7 du tableau XI n'ont pas été conçues à l'origine pour la recherche des translocations [196, 197, 225]. Bien qu'ils semblent être en accord avec ceux de l'expérience 1, leurs résultats ne permettent pas d'obtenir une estimation précise du taux d'induction des translocations, car le nombre d'animaux étudiés est petit et aussi parce qu'il n'a pas été fait d'analyses cytologiques.

122. Les expériences passées en revue dans les paragraphes précédents montrent de façon concluante que les translocations peuvent être induites dans les cellules germinales mâles préméiotiques. Le taux d'induction étant faible, comme on l'a déjà signalé dans le rapport de 1962 en se fondant sur des renseignements bien plus limités, les translocations n'ont été observées qu'aux doses et aux débits de dose élevés. Il convient de souligner que les taux d'induction ainsi obtenus ne concernent que les translocations décelables grâce à la semi-stérilité. Cette méthode peut conduire à sous-estimer le taux total d'induction des translocations.

123. Des données antérieures sur l'induction des translocations à d'autres stades de la spermatogenèse ont été passées en revue par L. B. Russell [164]. Ces données, groupées avec les résultats plus récents de Griffen [226], montrent que les cellules postméiotiques sont beaucoup plus sensibles que les cellules préméiotiques et que, parmi les stades postméiotiques, le plus sensible est celui de la spermatide. L'ensemble de ces deux groupes de données indique qu'environ 25 p. 100 des descendants sont semi-stériles lorsque des cellules postméiotiques ont été irradiées par une dose d'environ 700 R. Il semble donc que les cellules postméiotiques soient environ six fois plus sensibles que les spermatogonies à l'induction des translocations [223]. En se fondant sur des considérations de caractère théorique, Auerbach et Slizynska [227] concluent que les cellules post-méiotiques sont douze fois plus sensibles que les spermatogonies.

124. L'induction des translocations a fait l'objet non seulement d'études génétiques, mais aussi d'études cytologiques. Arsenieva et Bochkova [228] ont trouvé que les translocations équilibrées et non équilibrées se produisent deux fois plus souvent chez le singe (*Macaca mulatta*) que chez la souris lorsque l'on irradie des spermatocytes primaires avec des doses allant jusqu'à 50 R. D'autres études cytologiques ont apporté des renseignements sur l'effet du débit de dose sur l'induction de translocations dans des spermatogonies de souris irradiées par 600 R de rayons X ou gamma [292]. Les fréquences des configurations multivalentes (témoignant de l'hétérozygotisme pour des translocations réciproques) dans les spermatocytes n'étaient pas significativement différentes pour des débits de dose de 913, 89 et 9,7 R/mn et avaient des valeurs de 12 à 13 p. 100. Aux débits de dose plus faibles, les fréquences sont toutefois plus basses, d'environ 5 p. 100 à 0,8 R/mn, et de 1,5 p. 100 seulement à 0,02 R/mn. Il semble donc que pour ce qui est de l'induction des translocations dans les spermatogonies du type A à 600 R, un débit de dose élevé est environ huit fois plus efficace qu'un débit de dose faible.

125. L'utilisation des procédés cytologiques a, de plus, mis en évidence une différence marquée entre la fréquence des translocations dans les spermatogonies, fournie par l'expérience génétique (600 R + 600 R, voir par. 116) et celle qui a été observée par étude cytologique des spermatocytes [229, 290-292]. Dans l'expérience génétique, la fréquence des translocations est égale à la moitié environ de celle obtenue par analyse cytologique. On pense que cette différence n'est pas due au fait que la semi-stérilité ne s'est pas manifestée chez les hétérozygotes par translocation mais qu'elle résulte d'un processus sélectif entre la métaphase de la méiose et la fécondation.

126. En ce qui concerne les expériences génétiques, il est intéressant de signaler que, chez la souris, les variations de sensibilité à l'induction des translocations suivant le stade de la spermatogenèse sont très semblables à ce que l'on observe chez la drosophile. Toutefois, les renseignements relatifs à cette dernière espèce sont beaucoup plus détaillés [205, 230-233]. Les spermatogonies de la drosophile semblent être moins sensibles à l'induction des translocations que celles de la souris. Pour la descendance mâle F_1, la fréquence de l'induction des translocations autosomiques est voisine de 0,5 p. 100 (3 280 gamètes examinés) [231]. Aucune translocation n'a été observée dans une expérience d'Oster (2 000 R, 813 gamètes examinés) [230] et une seule dans l'expérience de McCarthy et Nafei (400 R, 901 gamètes examinés) [232].

Cellules germinales femelles

127. Les renseignements sur l'induction de translocations dans les ovocytes chez la souris sont très fragmentaires. Après irradiation aiguë d'ovocytes tardifs par 400 R de rayons X, la fréquence de la stérilité partielle transmissible induite a été de 2 p. 100 environ [164]. Ce chiffre n'est pas très éloigné des 4 p. 100 trouvés pour la fréquence de la semi-stérilité obtenue en irradiant des spermatogonies par 600 R + 600 R (voir par. 116).

128. Les observations relatives à l'induction de translocations dans les cellules germinales femelles de la souris confirment les résultats obtenus pour la drosophile, qui indiquent également que la fréquence des translocations réciproques radio-induites dans les cellules germinales femelles est très faible [234-236].

129. L'exposé des paragraphes précédents sur l'induction de translocations dans les cellules germinales d'animaux de laboratoire montre que ces anomalies sont induites aussi bien dans les cellules germinales mâles que dans les cellules germinales femelles. Des études, il ressort que la fréquence des translocations radio-induites est plus élevée dans le cas des spermatogonies que dans celui des ovocytes au stade dictyate. Actuellement, seuls les résultats obtenus par irradiation des spermatogonies peuvent être utilisés pour évaluer le taux d'induction des translocations chez l'homme.

Mutations ponctuelles

Mutations en des loci spécifiques

130. Dans son rapport de 1962, le Comité a passé en revue une abondante documentation sur l'induction de mutations récessives en sept loci spécifiques chez la souris. Depuis lors, de nouvelles connaissances ont été acquises. Le tableau XII résume les anciennes données et les résultats plus récents. Ces données ne se rapportent qu'à des mutations en des loci spécifiques induites dans les spermatogonies et dans les ovocytes. Si on néglige la variabilité entre loci, le taux des mutations spontanées dans les sept loci spécifiques dans les cellules germinales mâles se trouve entre $0{,}46 \times 10^{-5}$ et $1{,}0 \times 10^{-5}$ mutation par locus et par génération (limites de confiance à 95 p. 100).

131. Dans le cas des spermatogonies, le taux d'induction des mutations en des loci spécifiques par irradiation aiguë augmente linéairement avec la dose jusqu'à 600 R. Aux doses plus élevées, la fréquence des mutations diminue. Ce phénomène a été attribué à une "élimination sélective aux doses élevées des cellules les plus sensibles aux mutations parmi la population de spermatogonies" [237]. Le taux d'induction des mutations dans les spermatogonies est d'environ $2{,}2 \times 10^{-7}$ par locus et par röntgen. Du fait de la variabilité d'échantillonnage des données et des différences de mutabilité des loci, le taux d'induction peut avoir n'importe quelle valeur entre $0{,}75 \times 10^{-7}$ et $5{,}5 \times 10^{-7}$ (limites de confiance à 95 p. 100). Ces données ont été obtenues à partir des taux de mutation observés à la suite de l'irradiation des spermatogonies par une dose aiguë de 600 R de rayons X.

132. Récemment, des résultats ont été publiés sur l'étude du taux de mutation dans un groupe de 6 loci spécifiques chez la souris [238]. Un seul de ces six loci est commun aux deux groupes. Jusqu'à présent 3 mutations seulement ont été observées dans la nouvelle série et le taux d'induction obtenu est d'environ $0{,}5 \times 10^{-7}$ mutation par locus et par röntgen. Du fait que les observations sont peu nombreuses, cette évaluation est entachée d'une grande erreur; néanmoins, elle est inférieure au chiffre de $2{,}2 \times 10^{-7}$ obtenu avec la série des 7 loci spécifiques, mais pour deux de ces loci le taux est encore plus bas.

133. Il est difficile d'établir une estimation commune, mais les données prises ensemble suggèrent qu'elle pourrait se trouver au voisinage de 1×10^{-7} mutation par locus et par röntgen avec des limites de confiance ($P = 0{,}95$) vraisemblablement distantes d'un ordre de grandeur.

134. Dans le cas des cellules germinales femelles, le taux des mutations spontanées n'est pas bien connu. Parmi 98 828 descendants, une seule mutation a été observée, aussi les limites de confiance sont-elles très larges. De même, les données sur l'induction de mutations dans les 7 loci spécifiques sont beaucoup plus fragmentaires dans le cas des ovocytes que dans celui des spermatogonies chez la souris. Les résultats obtenus après irradiation aiguë par des doses élevées de rayons X fournissent un chiffre de $4{,}8 \times 10^{-7}$ mutation par locus et par röntgen, avec des limites de confiance à 95 p. 100 de $2{,}5 \times 10^{-7}$ et $7{,}7 \times 10^{-7}$, ce qui suggère que l'irradiation aiguë des ovocytes pourrait provoquer un bien plus grand nombre de mutations que celles des spermatogonies. On n'a pas encore obtenu de données sur les ovocytes dans la nouvelle série des 6 loci spécifiques.

135. Les résultats des expériences sur l'induction de mutations récessives en des loci spécifiques chez la souris et chez d'autres espèces sont résumés dans le tableau XIII. De ce tableau, il ressort que la drosophile serait l'espèce la moins sensible à l'induction de mutations par les rayonnements, bien que l'on ne puisse fonder les comparaisons d'une espèce à l'autre que sur de très petits échantillons de loci.

Taux global de mutation

Mutations létales récessives

136. *Drosophile.* Abrahamson a exposé des spermatogonies de drosophile mâle à 8 500 R de rayonnement gamma d'une source de césium et étudié l'induction de mutations létales dans le deuxième chromosome et dans le chromosome X de ces cellules [16]. Le taux d'induction des létaux récessifs a été de 12,01 p. 100 dans le deuxième chromosome et de 2,17 p. 100 dans le chromosome X. Le nombre des mutations qui se produisent dans le très petit quatrième chromosome étant négligeable et le troisième chromosome contenant autant de matériel génétique que le deuxième, on peut estimer que le taux global d'induction des létaux récessifs dans l'ensemble du génome est de 26,19 p. 100 à 8 550 R. Il s'ensuit que le taux global des létaux récessifs par gamète et par röntgen est de $3{,}1 \times 10^{-5}$.

137. Dans l'expérience d'Abrahamson, le rapport entre les mutations létales du deuxième chromosome et celles du chromosome X est égal à 5,5. Le deuxième chromosome contient presque deux fois autant de matériel génétique que le chromosome X; on s'attendrait donc à une valeur du rapport non pas de 5,5 mais voisine de 2. Le fait que le rapport soit de 5,5 et non pas d'environ 2 s'explique par la sélection germinale dans laquelle une moitié environ des spermatogonies portant des mutations létales sont tuées par l'action de ces mutations sur le métabolisme de la cellule elle-même. La sélection germinale n'intervient pas dans le cas des cellules postméiotiques, puisque alors le rapport entre les létaux du deuxième chromosome et ceux du chromosome X concorde avec la valeur que l'on obtient si l'on se fonde sur le rapport des longueurs respectives de ces chromosomes [17-19, 211].

138. Dans les expériences de McSheehy [240], des spermatogonies de larves ou d'adultes mâles ont été exposées à des doses de rayonnement gamma entre 200 et 800 rads. Dans le cas des mutations létales du deuxième chromosome, la courbe dose-effet était linéaire. Compte tenu de la sélection germinale et de la longueur relative des chromosomes, les données de cet auteur permettent d'estimer à $2{,}9 \times 10^{-5}$ le taux global d'induction des létaux récessifs par gamète et par rad. Cette valeur est voisine de celle qui a été obtenue par Abrahamson. L'induction des létaux du deuxième chromosome dans les spermatogonies a été également étudiée par Ytterborn [241]. Dans son expérience, la fréquence globale des létaux récessifs est de $3{,}4 \times 10^{-5}$ par gamète et par röntgen. Faute de

données sur des témoins non irradiés, il est impossible d'estimer le taux global d'induction des létaux récessifs. Les taux globaux obtenus par Abrahamson et McSheehy concordent avec le taux d'induction des mutations visibles récessives en des loci spécifiques chez les mêmes espèces.

139. *Souris.* En 1959 on a essayé pour la première fois de calculer le taux d'induction des létaux récessifs autosomiques dans les spermatogonies de la souris suivant une méthode proposée par Haldane[242] mais l'efficacité de la méthode n'a pas été jugée vraiment suffisante[243]. Cette même méthode a été également utilisée par d'autres auteurs[244, 245] sans résultats concluants. Une méthode différente a été appliquée en 1961 pour évaluer la fréquence des létaux récessifs par gamète[193]. Cette tentative n'a pas eu non plus de résultat positif, l'une des raisons étant l'existence d'une dépression endogamique qui empêchait d'évaluer de façon convenable le nombre des létaux récessifs induits.

140. Dans une expérience de Lyon *et al.*[198], l'endogamie a été évitée et, de plus, le nombre des animaux et les doses d'irradiation ont été augmentés. Des mâles hybrides F_1 ont été exposés à huit semaines d'intervalle à deux doses de 600 R de rayons X de grande intensité. Douze semaines après la deuxième irradiation, les mâles ont été croisés avec des femelles d'une autre souche. Les mâles F_1 qui ne portaient pas de translocations, ni d'autres facteurs pouvant perturber l'étude ultérieure de la létalité récessive, ont été appariés avec des femelles dérivées d'une souche différente de celle qui servait pour les femelles F_1. On a ensuite procédé au rétrocroisement des femelles F_2 avec des mâles F_1. La descendance de ces croisements père-fille a servi à l'étude de la présence des mutations létales récessives (et visibles) qui avaient été induites à l'origine dans les spermatogonies des mâles P_1. Parallèlement, une expérience identique a été effectuée avec des mâles témoins non irradiés.

141. Les informations relatives au taux d'induction des mutations létales récessives ont été fournies par trois séries différentes de données: *a*) mortalité embryonnaire au 14ème jour de gestation dans les premières portées de filles F_2 rétrocroisées avec leur père; *b*) dimension à la naissance et au sevrage des portées de filles F_2 ayant produit trois portées; *c*) résultats de dissection de la quatrième portée de filles ayant déjà produit trois portées.

142. L'évaluation finale de la létalité récessive radio-induite a été basée sur la première et la troisième série de résultats exclusivement. Ceux-ci ont montré que dans la série irradiée, la survie de l'embryon est égale à 96,8 p. 100 de celle dans la série témoin. A partir de ce chiffre on pouvait estimer le taux d'induction des mutations létales récessives à environ 29,5 $\times 10^{-2}$ par gamète, soit $2{,}46 \times 10^{-4}$ par gamète et par röntgen. Cette estimation s'accompagne d'une erreur-type élevée et ne permet que d'établir une limite supérieure de confiance à 95 p. 100 de $4{,}3 \times 10^{-4}$ mutation par gamète et par röntgen.

143. Une autre méthode expérimentale permettant d'estimer le taux d'induction des mutations létales récessives par génome a été appliquée par Lüning[246]. Cet auteur a exposé des mâles de sept générations consécutives d'une population de souris à une dose aiguë de 276 R de rayons X; il a évité l'endogamie en faisant partir chacune des générations d'un nombre suffisant de couples différents. Une expérience semblable a été effectuée avec des mâles non irradiés. La présence des létaux récessifs à partir de la troisième génération a été étudiée au moyen de croisements de germains dans chacune des générations. On pouvait donc s'attendre à voir les mutations létales récessives induites se manifester dans la descendance ainsi obtenue. L'analyse effectuée est semblable à celle de Lyon *et al.*[198], qui a porté sur la descendance de croisements père-fille: les renseignements obtenus concernaient la mort embryonnaire et la dimension de la portée à la naissance et au sevrage.

144. Comme dans les expériences de Lyon, les données sur la mort de l'embryon ont été jugées les plus sûres. Elles ont été obtenues sur la descendance de couples de germains de la quatrième à la huitième génération. On a ensuite groupé les données en tenant compte des différences dans les doses de rayonnement reçues par chacune des générations. Pour évaluer quel pourcentage des morts dans la descendance des parents germains dans les séries témoins et dans les séries irradiées pouvait être attribué aux mutations dominantes, Lüning a procédé à une expérience supplémentaire portant sur des croisements de non germains dans les séries irradiée et témoin. Après correction pour les mutations létales récessives spontanées, le rapport entre les morts embryonnaires parmi la descendance des germains et des non germains non irradiés montre que dans le groupe irradié la survie embryonnaire est égale à 98,9 p. 100 de celle dans la population témoin. Le taux d'induction, estimé d'après ce coefficient de survie, est de 0,8 à $2{,}0 \times 10^{-4}$ par röntgen et par gamète, ce qui est remarquablement voisin du chiffre obtenu par Lyon *et al.* Là encore, l'erreur est grande mais la limite supérieure du taux est de $6{,}4 \times 10^{-4}$ mutation par gamète et par röntgen.

145. Bien qu'elles soient entachées d'une grande erreur, les valeurs observées du taux d'induction des mutations létales récessives par gamète semblent, à première vue, inférieures à ce que l'on peut prévoir en se fondant sur le taux d'induction moyen estimé pour les sept loci particuliers qui ont été étudiés plus en détail, si l'on admet que le nombre des loci mutables chez la souris est celui que l'on peut supposer d'après les renseignements dont on dispose au sujet de l'homme et de la drosophile. Toutefois, il faut admettre que 75 p. 100 seulement des mutations induites dans les sept loci sont létales. Il convient de souligner en outre que la létalité radio-induite a été observée *in utero* dans les études d'induction globale, alors que dans les études portant sur les sept loci, les observations englobaient les létaux agissant aux époques prénatale et post-natale. Si l'on ne tient compte que de ces deux facteurs, l'écart entre les deux séries de résultats se réduit au point qu'ils semblent se confirmer mutuellement au lieu de se contredire.

146. Si l'on tient compte des données sur les 5 loci supplémentaires, comme on l'a fait dans le paragraphe 133 où l'on propose une estimation de 1×10^{-7} mutation par locus et par röntgen, le désaccord apparent entre les taux globaux et les taux par locus diminue encore plus.

Mutations visibles récessives

147. Le taux global des mutations visibles récessives spontanées a été estimé chez la souris à $7{,}04 \times 10^{-3}$ par génération. Les limites de confiance de ce chiffre sont très larges car une mutation seulement a été observée sur 142 gamètes examinés[198]. Le taux global d'induction des mutations visibles récessives dans la même expérience a été de $1{,}8 \times 10^{-5}$ mutation par gamète et par röntgen. Au premier abord, cette estimation semble être en désaccord avec les taux observés pour les loci

spécifiques et avec la dimension présumée du génome de la souris, même si l'on tient compte du fait qu'environ 25 p. 100 seulement des mutations induites en des loci spécifiques sont viables. Il convient de faire observer toutefois qu'il est difficile d'apprécier les résultats de comparaisons des fréquences globales des mutations visibles avec la fréquence des mutations en des loci spécifiques car le dénombrement est presque complet dans le cas des loci spécifiques tandis que dans les autres, il est incomplet et cela dans une mesure que l'on ne connait pas.

Mutations visibles dominantes

148. Le taux global des mutations visibles dominantes spontanées chez la souris semble être de 1,7 $\times 10^{-5}$ par génération avec des limites de confiance à 95 p. 100 de 2×10^{-6} et 6×10^{-5} [247]. Ce chiffre est inférieur au taux spontané observé chez l'homme, mais il ne serait pas judicieux d'en tirer des conclusions concernant la mutabilité des deux espèces à l'égard des mutations visibles dominantes, car on décèle facilement chez l'homme de nombreux caractères qui exigeraient une étude très poussée pour être décelés chez la souris.

149. Le taux global d'induction des mutations visibles dominantes par irradiation aiguë peut être estimé sur la base d'une expérience à $4,6 \times 10^{-7}$ par gamète et par röntgen [198]. Le taux global d'induction des mutations visibles récessives, tel qu'il a été calculé par les mêmes auteurs ($1,8 \times 10^{-5}$) semble être beaucoup plus élevé; le rapport entre les deux taux est voisin de 40. Ce rapport est fondé sur quelques mutations seulement, mais il est hautement significatif, les limites de confiance approximatives à 95 p. 100 étant de 7 et 250.

150. On peut suggérer deux hypothèses opposées pour interpréter la valeur de ce rapport. Selon la première, ce rapport indiquerait que le génome se compose de deux groupes de loci, dont le plus petit ne donnerait lieu qu'à des mutations dominantes et le plus grand qu'à des mutations récessives, les taux moyens d'induction par locus étant les mêmes dans les deux groupes. Inversement, on pourrait supposer que la plupart, sinon la totalité, des loci peuvent être le siège de mutations dominantes et de mutations récessives mais avec des taux différents, le taux d'induction des mutations dominantes étant quarante fois plus faible que celui des mutations récessives. La vraie raison est probablement intermédiaire entre ces deux hypothèses, mais ni la théorie ni les connaissances empiriques ne suffisent pour une interprétation satisfaisante des résultats. On sait que chez la drosophile, le rapport entre les mutations induites, récessives et dominantes, est égal à 5 [248], ce qui est significativement inférieur à la valeur obtenue pour la souris. Il semble donc que chez la souris la proportion des mutations induites qui sont récessives est plus grande que chez la drosophile. On ne connaît pas la raison de cette différence entre les deux espèces.

151. Au cours des dernières années, Ehling [249-252] a montré que, chez la souris, l'irradiation de cellules germinales mâles pré- ou postméiotiques peut induire des mutations qui provoquent des anomalies du squelette. Comme ces mutations se manifestent dans la première génération de descendants de pères irradiés, on considère qu'elles représentent un type particulier de mutations visibles dominantes.

152. Un nombre assez grand de malformations du squelette a été observé et on a pensé qu'il était très vraisemblable que seule une faible proportion d'entre elles sont dues à des mutations induites nouvelles. Pour éviter une distinction entre les causes possibles d'anomalies, les malformations ont été réparties en deux groupes selon qu'elles étaient apparues une seule fois dans des expériences données (anomalies de la classe 1) ou plus fréquemment (classe 2). On a considéré que la plupart des anomalies de la classe 1 étaient dues à des mutations ponctuelles dominantes. Etant donné ce que l'on sait en général sur les fréquences de mutation en des loci spécifiques, on a pensé qu'il était probable que, dans les conditions où ont été effectuées ces expériences, une seule mutation dominante spécifique au maximum pouvait apparaître dans l'examen de 3 000 à 4 000 gamètes.

153. Dans des expériences où des cellules germinales pré- et postméiotiques ont été irradiées par une dose aiguë de 600 R, Ehling a observé une augmentation significative des anomalies de la classe 1 (dénombrées à l'âge de 4 semaines). L'excédent des anomalies de la classe 1 par rapport aux témoins était de $3,5 \times 10^{-5}$ par gamète et par röntgen dans le cas des stades postméiotiques et de $2,3 \times 10^{-5}$ dans celui des stades préméiotiques.

154. Si l'on exclut la fraction des anomalies de la classe 1 qui peuvent ne pas être d'origine mutationnelle, la fréquence des mutations dominantes intéressant le squelette, après une dose unique de 600 R est de 2,9 $\times 10^{-5}$ mutation par gamète et par röntgen pour les cellules germinales postméiotiques et $1,1 \times 10^{-5}$ par gamète et par röntgen pour les cellules germinales préméiotiques. D'autres données ont été fournies par deux expériences où l'on a soumis des cellules spermatogoniales à une dose fractionnée de rayonnement. On a ainsi observé un total de 23 mutations dominantes dans un groupe de 1 968 descendants de mâles irradiés, et 1 mutation dans un groupe de 1 739 descendants de mâles témoins non irradiés.

155. Le rapport entre les mutations dominantes intéressant le squelette induites au stade spermatogonal et celles induites aux stades post-spermatogoniaux est semblable à celui que l'on trouve dans les expériences portant sur les loci spécifiques. Cette constatation confirme indirectement l'idée qu'une proportion non négligeable des anomalies du squelette peut être due à des mutations ponctuelles. S'il s'agissait surtout d'aberrations chromosomiques, on aurait pu s'attendre à trouver une différence plus grande entre les fréquences observées aux stades spermatogoniaux et post-spermatogoniaux. La question de savoir si ces mutations dominantes sont transmissibles à la deuxième génération et aux suivantes n'a pas encore reçu de réponse et fait actuellement l'objet de diverses études.

Effet du débit de dose sur les mutations en des loci spécifiques et sur les mutations létales récessives

Souris

156. *Spermatogonies.* La plupart des renseignements relatifs à l'effet du débit de dose sur les spermatogonies de la souris avaient déjà été examinés par le Comité dans son rapport de 1962, comme le montre le tableau XII. Les résultats définitifs des expériences qui n'étaient pas encore achevées lors de l'adoption du rapport de 1962 ne modifient pas de façon significative les données qui étaient disponibles à l'époque et confirment en grande partie les conclusions auxquelles était parvenu le Comité, à savoir:

a) Lorsque les spermatogonies sont exposées à des doses de 300 à 600 R de rayonnement gamma à raison de 0,009 R/mn (90 R/semaine), la fréquence des mutations induites en des loci déterminés est inférieure d'un facteur voisin de 3 à ce qu'elle est pour les mêmes doses de rayons X administrées à raison de 90 R/mn.

b) Au débit de 0,8 R/mn (rayonnement gamma) l'effet du débit de dose s'est déjà presque entièrement produit et le résultat ne diffère pas de façon significative de celui que l'on observe à 0,009 R/mn (rayonnement gamma).

c) Au débit de 9 R/mn (rayons X) le résultat est intermédiaire entre ceux que l'on obtient à 90 R/mn (rayons X) et à 0,8 R/mn (rayonnement gamma).

d) Une réduction du débit de dose 0,009 R/mn (rayonnement gamma) à 0,001 R/mn (rayonnement gamma) n'entraîne plus de diminution de la fréquence des mutations.

157. *Ovocytes.* Etant donné que les ovocytes aux stades folliculaires précoces sont facilement détruits aux doses nécessaires pour obtenir une fréquence de mutations convenable, on possède à leur sujet beaucoup moins de renseignements sur l'effet du débit de dose que dans le cas des spermatogonies. Les données actuellement recueillies conduisent aux conclusions suivantes:

a) L'effet du débit de dose agit dans le même sens que dans le cas des spermatogonies, mais il est beaucoup plus grand. A des doses comparables, la fréquence des mutations à un débit de 90 R/mn de rayons X est nettement plus élevée dans les ovocytes que dans les spermatogonies. Au contraire, lorsque le débit est de 0,009 R/mn (rayonnement gamma), la fréquence des mutations est plus faible dans les ovocytes que dans les spermatogonies.

b) A 0,8 R/mn (rayonnement gamma), la fréquence des mutations est intermédiaire entre celles que l'on observe à 0,009 R/mn (rayonnement gamma) et 90 R/mn (rayons X). Il y a donc une différence sur ce point avec les spermatogonies, où la fréquence des mutations ne diffère pas significativement entre 0,8 R/mn et 0,009 R/mn.

158. Des études relatives à l'effet du débit de dose sur les ovocytes [253] ont montré que l'effet génétique de l'irradiation n'était pas le même sur les femelles âgées (6 à 9 mois) et sur les femelles jeunes (2 à 4 mois). En effet, après une dose de 400 R (0,8 R/mn), la fréquence des mutations dans les secondes portées était beaucoup plus élevée lorsque les mères étaient âgées. Cette différence ne se retrouve pas dans les premières portées. Cet effet de l'âge de la femelle (qui a aussi été observé à un débit de dose de 0,009 R/mn) n'a pas encore reçu d'explication satisfaisante.

159. Depuis la publication du rapport de 1962, l'interprétation de l'effet du débit de dose n'a pas changé. On pense qu'il s'agit d'un phénomène intracellulaire qui influe directement sur le processus de mutation lui-même, bien que des processus secondaires, comme la sélection cellulaire ou le changement de phase de la cellule au cours de l'irradiation puissent également intervenir, surtout aux doses élevées. En admettant l'idée que l'effet de la dose se manifeste au niveau intracellulaire, on peut l'expliquer par la guérison du dommage prémutationnel. Russell envisage deux mécanismes par lesquels le débit de dose peut agir sur la réparation du dommage. En premier lieu, le système réparateur souffre davantage quand le débit est élevé. En second lieu, ce même système est saturé par une irradiation à haute dose, parce que sa capacité de réparation est limitée, de même que le temps dont il dispose pour agir. Quelle que soit l'interprétation exacte de l'effet du débit de dose, il semble bien exister un seuil au-dessous duquel le débit laisse intact le système réparateur. Ce seuil semble un peu plus élevé pour les spermatogonies que pour les ovocytes.

Drosophile

160. *Spermatogonies.* Dans un certain nombre d'expériences, Purdom *et al.* [254-256] ont étudié l'effet du débit de dose sur les spermatogonies. Les données qu'ils ont obtenues indiquent l'existence d'un effet aux faibles débits de dose dans l'une des expériences seulement, et les auteurs ne considèrent pas que leurs résultats confirment l'existence d'un tel effet aux doses qu'ils ont employées.

161. Bien que dans ses expériences, Oftedal [257-259] ait utilisé des débits de dose différents, on ne peut en conclure avec certitude qu'il existe un effet du débit de dose dans l'induction de mutations. Toutefois, certains résultats poussent fortement à penser qu'il existe aux doses élevées un effet de la dose totale semblable à celui qui a été signalé par Russell [237] pour les rayons X et les neutrons et par Batchelor *et al.* [260] pour les neutrons. Dans une expérience sur la drosophile (tableau XIV), Oftedal a trouvé une augmentation linéaire de la fréquence de mutation aux doses faibles; aux doses plus élevées la fréquence diminuait. Ces résultats suggèrent que chez la drosophile, le taux de mutation dans les spermatogonies peut être considérablement biaisé par le procédé d'irradiation utilisé. En réalité, Oftedal pense qu'une dose aiguë tue davantage de cellules sensibles (éléments les plus mutables) dans une population de spermatogonies hétérogène ce qui fait que le dénombrement porte surtout sur des cellules du type moins sensible. Les données d'Abrahamson *et al.* [261] et de McSheehy [240], qui ont mesuré l'induction des létaux récessifs par des doses plus élevées que celles utilisées par Oftedal, témoignent d'une augmentation linéaire de la fréquence de mutation en fonction de la dose. Il en découle que les prélèvements ont porté sur les cellules les moins sensibles de la population de spermatogonies.

162. *Ovogonies.* Chez la drosophile femelle adulte, le stade de l'ovogonie est le seul qui dure assez longtemps pour permettre d'administrer une irradiation chronique pendant plusieurs semaines. Le rapport de 1962 mentionnait les résultats d'une étude pilote sur l'effet du débit de dose sur les ovogonies [262] en indiquant que 4 000 R de rayonnement gamma du ^{60}Co administré à raison de 7 333 R/mn ont un effet mutagène significativement plus élevé (2,5 fois) que la même dose administrée à raison de 0,2 R/mn.

163. Des expériences à grande échelle réalisées par la suite [263] (voir tableau XV) ont fait apparaître que les résultats différaient: 1) suivant les conditions expérimentales dans lesquelles était administrée l'irradiation aiguë ou chronique, et 2) selon que l'on mesurait la dose par une méthode physique ou biologique. S'appuyant sur des résultats plus récents [264, 265], qui n'ont pas encore été publiés, Muller estime que chez la drosophile il n'y a pas de différence significative dans l'efficacité mutagène du rayonnement gamma sur tout le domaine des débits de dose utilisés, de l'ordre de 1 à 60 en gros (0,016 à 1 R/mn). On a observé, toutefois, qu'aux débits de dose élevés l'efficacité est réduite d'environ 50 p. 100 par rapport à ce qu'elle est aux faibles débits de dose.

164. *Ovocytes.* Himoe[402] étudie actuellement l'effet des variations du débit de dose sur l'induction de mutations létales liées au sexe dans des ovocytes de drosophile au septième stade. Les résultats préliminaires indiquent que la production de mutations est la même à 330 R/mn et à 9,4 R/mn.

Ver à soie (Bombyx mori)

165. Deux types opposés d'effet du débit de dose ont été découverts chez le ver à soie[206, 266]. L'effet du type I se produit dans les cellules germinales primordiales (spermatogonies et ovogonies) dans les gonades des larves fraîchement écloses, la production de mutations étant inférieure lorsque l'irradiation est chronique (0,1 R/mn) à ce qu'elle est lorsque l'irradiation est aiguë (100 à 300 R/mn). Dans l'effet du type II, que l'on rencontre dans les larves âgées d'environ 8 jours, où les cellules germinales ont déjà atteint les phases tardives de leur développement, l'efficacité mutagène est plus grande lorsque l'irradiation est chronique. Après une série étendue d'études cytologiques, et après examen de l'effet possible du fractionnement des doses (voir par. 176) et de l'irradiation neutronique (voir par. 200), les auteurs proposent d'expliquer les effets complexes du débit de dose chez le ver à soie par les hypothèses suivantes :

a) Une certaine proportion du dommage prémutationnel radio-induit est susceptible de réparation et la mesure dans laquelle il sera réparé dépend avant tout du débit de dose. C'est ce qui explique pourquoi la fréquence de mutation est plus élevée après irradiation aiguë.

b) Parce que la population des cellules germinales se transforme avec le temps en passant des cellules germinales primordiales seules à un mélange de spermatogonies primordiales et primaires, et parce que dans de nombreuses cellules de cette population, le cycle métabolique est bloqué du fait de l'irradiation d'un stade précoce, l'irradiation chronique est capable de donner des fréquences de mutation plus élevée que ne le fait l'irradiation aiguë. Il se peut que le degré et l'extension de chacun de ces deux phénomènes dépendent dans une forte mesure de l'activité métabolique des cellules irradiées.

Guêpe chalcis (Dahlbominus)

166. A la différence des indications contenues dans le rapport de 1962, des renseignements plus récents montrent qu'on décèle un léger effet du débit de dose dans les ovogonies de *Dahlbominus*[267]. Le nombre des mutations intéressant la couleur de l'œil est significativement plus élevé dans le cas d'une irradiation aiguë par 1 000 R (1 000 R/mn de rayons X de 2 MVp ou de 300 kV) que dans celui de l'irradiation chronique (0,08 à 0,17 R/mn de rayonnement gamma) la production de mutations après irradiation aiguë est d'environ une fois et demie plus élevée qu'après irradiation chronique. Bien que l'on puisse attribuer ces résultats à un effet du débit de dose, d'autres explications sont aussi possibles, par exemple, des différences de qualité des rayonnements utilisés (voir par. 199).

Conclusions

167. Les effets du débit de dose ont été et sont encore étudiés sur des espèces très différentes et à des stades divers du développement des cellules germinales. L'analyse qui précède n'est pas complète, puisqu'elle ne porte que sur des dommages génétiques induits qui résultent très probablement d'événements à un coup (mutations en des loci déterminés et mutations létales récessives) et sur les stades de la cellule germinale qui sont les plus importants pour l'étude du risque génétique dû à l'irradiation.

168. De toutes les espèces étudiées, la souris est celle qui se rapproche le plus de l'homme. Elle a fourni déjà des preuves nombreuses et indiscutables de l'existence d'un effet du débit de dose, dans les spermatogonies et les ovocytes. Cet effet est plus prononcé dans le cas des ovocytes que dans celui des spermatogonies (voir tableau XII).

169. Des effets du débit de dose ont été également signalés pour *Bombyx mori*, *Drosophila* et *Dahlbominus*. Ces effets sont non seulement moins prononcés que chez la souris, mais ils sont de nature contradictoire, et les travaux doivent être poursuivis avant que l'on puisse expliquer ces phénomènes.

EFFETS DES DOSES FAIBLES

170. D'après l'observation des effets du débit de dose dans les spermatogonies et les ovocytes de la souris, on avait suggéré, déjà en 1958, que la réparation du dommage pré-mutationnel pouvait être influencé non seulement par le débit de dose utilisée pour irradier mais aussi par la dose elle-même en avançant que les doses aiguës élevées pouvaient empêcher la réparation du dommage pré-mutationnel davantage que les doses aiguës faibles. Des résultats préliminaires[268, 269] montrent maintenant que la production des mutations dans les ovocytes soumis à une dose aiguë de 50 R de rayons X (tableau XII) est significativement inférieure à ce que l'on pourrait prévoir d'après les résultats de l'irradiation par 400 R si la courbe dose-effet sur laquelle se trouve la fréquence correspondante à 400 R était une droite passant par l'origine. On en trouve une confirmation dans les résultats de nouvelles expériences de fractionnement de la dose dans lesquelles l'irradiation totale est répartie en petites expositions aiguës à 50 R, séparées par des intervalles de temps que l'on suppose suffisamment longs pour que les processus de réparation puissent se rétablir (voir par. 175). Ces expériences, qui se poursuivent encore, donnent des fréquences de mutation inférieures à celles que l'on obtient avec une exposition unique, non fractionnée.

171. Les résultats obtenus avec des doses faibles et avec fractionnement de ces doses faibles montrent que la saturation du système réparateur ou le dommage subi par ce système dépend de la dose. Il semble que la réparation du dommage prémutationnel aux faibles débits de dose puisse également se produire dans une mesure appréciable dans le cas d'irradiations aiguës par des doses atteignant 50 R.

172. De nouvelles preuves des effets des doses faibles sur les mécanismes de réparation sont fournies par des expériences portant sur des cultures de cellules primaires de l'homme et de cellules de singes (*Macaca Mulatta*) en cultures tissulaires[270-272]. Bien que ces données se rapportent surtout aux dommages induits dans les chromosomes et non aux mutations ponctuelles, ainsi qu'à des cellules somatiques et non à des cellules germinales, elles peuvent être utilisées ici. Doubinine a trouvé que des composés tels que la cystéamine peuvent protéger les cellules contre l'induction de dommages dans les chromosomes (probablement par suite d'événements à deux coups ou plus) par exposition à 25 et à 50 R de rayons X ou à 50 et à 100 R de rayons gamma. Ces mêmes produits chimiques n'ont pas d'effet protecteur à 12,5 R de rayons X ou à 25 R de rayons gamma. De nouvelles preuves du fait que l'efficacité du

système réparateur dépend de la dose ont été obtenus récemment dans le cas des spermatides jeunes de la drosophile (voir paragraphe 219).

173. On dispose maintenant de données qui confirment les prévisions qui ont été faites dès que l'effet du débit de dose a été découvert, à savoir que lorsque l'irradiation aiguë est administrée par doses très faibles, la fréquence des mutations induites peut être aussi basse que dans le cas de l'irradiation à faible débit de dose. Le fait qu'un effet de réparation important de cette sorte se produise déjà chez la souris exposée à 50 R indique que le principe peut être valable dans la plus grande partie du domaine des doses qui intéressent généralement l'homme du point de vue du risque génétique.

Effets du fractionnement de la dose sur l'induction des mutations ponctuelles

174. Des renseignements de nature diverse indiquent que le taux d'induction des mutations n'est parfois pas le même après une dose d'irradiation fractionnée qu'après une dose unique. Dans des expériences sur les spermatogonies de souris, on a constaté que l'effet le plus remarquable du fractionnement s'observe lorsqu'une dose totale de 1 000 R de rayons X (90 R/mn) est administrée en deux fractions de 500 R séparées par un intervalle de vingt-quatre heures (tableau XVI) [273, 274]. Dans ces conditions, la fréquence des mutations était environ cinq fois plus forte dans les séries à irradiation fractionnée que dans les séries à doses uniques. Certains des autres modes de fractionnement indiqués dans le tableau XVI ont également provoqué une augmentation de la fréquence des mutations.

175. Cet effet est actuellement attribué en partie à une synchronisation des stades cellulaires et en partie à la sélection cellulaire. D'un autre côté, on s'attendait à observer dans certaines conditions un effet inverse du fractionnement de la dose. Ainsi, on sait maintenant que de petites doses de rayonnement produisent moins de mutations que ne le laisseraient prévoir les résultats concernant les doses élevées (voir par. 170) et on pensait que le fractionnement d'une dose élevée en doses faibles, séparées par des intervalles de temps suffisamment longs pour que le mécanisme de réparation puisse se rétablir, donnerait une fréquence de mutation réduite. Certains résultats indiquent déjà qu'il en est ainsi chez la souris [269].

176. Des effets analogues sont observés sur les spermatogonies et les ovogonies du ver à soie [266, 225-277]. Lorsqu'une même exposition totale de 1 000 R est reçue en deux ou trois fractions séparées par des intervalles de douze ou de vingt-quatre heures, la fréquence de mutation induite en des loci spécifiques est beaucoup plus grande que dans le cas de la dose unique. L'écart était de un à deux, ou même de un à quatre ou huit, suivant que les spermatogonies et les ovogonies étaient examinées immédiatement ou sept à neufs jours après l'éclosion des larves. Comme dans les expériences sur la souris, d'autres méthodes de fractionnement augmentaient moins considérablement la fréquence des mutations. Les résultats des expériences les plus récentes montrent que l'inhibition de la réparation est due à un blocage, consécutif à l'irradiation du cycle cellulaire à la phase G_2 ou à la phase G_1 ou à ces deux phases, dans lesquelles l'étendue des réparations du dommage prémutationnel est supposée être limitée.

177. Chez la drosophile, l'effet du fractionnement de la dose a été étudié sur des cellules germinales mâles avant et après la méiose. Les recherches de Purdom sur cet effet dans le cas des spermatogonies n'ont pas donné de résultats concluants [256].

178. Alexander et Bergendahl [278] ont signalé l'existence d'un effet du fractionnement dans le cas de l'induction de mutations létales récessives liées au sexe dans des spermatides irradiées en l'absence d'oxygène. Glembodsky *et al.* [279] ont étudié l'induction de mutations létales récessives liées au sexe dans les spermatides irradiées par des doses aiguës et des doses fractionnées. Ils n'ont observé aucune différence. En revanche, Tates [280] a signalé une diminution significative de la fréquence de ce type de mutations aux stades de la cellule germinale qui correspondent probablement à la spermatide jeune et au spermatocyte tardif, lorsque la dose est administrée en 5 fractions égales, à deux heures d'intervalle, au lieu de l'être en une seule fois.

179. Plusieurs auteurs [281-283] ont indiqué que la fréquence des mutations létales récessives liées au sexe induites dans les spermatozoïdes mûrs de la drosophile est la même, que le rayonnement soit administré en une seule dose ou en fractions séparées par des intervalles de plusieurs jours ou de plusieurs semaines.

Conclusions

180. L'augmentation de la fréquence des mutations observées à la suite du fractionnement de la dose ne s'est produite que dans les expériences où chacune des fractions représentait une dose assez élevée. Ces résultats ne s'appliquent donc probablement qu'à de très rares conditions d'exposition de l'homme aux rayonnements ionisants. Toutefois, les données préliminaires concernant la réduction de la fréquence de mutations lorsque la dose est administrée en petites fractions peuvent sans doute avoir de nombreuses applications dans l'évaluation des effets génétiques du rayonnement chez l'homme. Des données quantitatives sont indispensables pour pouvoir faire de telles estimations.

Effets de l'intervalle qui s'écoule entre l'irradiation et la conception

181. Dans le cas de la souris mâle, de nombreuses données concernant les spermatogonies n'ont pas révélé de modifications significatives de la fréquence de mutations en fonction du temps qui s'écoule après l'irradiation. Il en est ainsi jusqu'à la fin de la période reproductive de l'animal [237].

182. Au contraire de ce que l'on observe chez le mâle, des résultats publiés récemment sur l'irradiation de la souris femelle par des neutrons de fission montrent clairement que l'intervalle entre l'irradiation et la conception influe de façon très marquée sur la fréquence de mutations observée dans la descendance [284]. Au cours des sept premières semaines suivant l'irradiation — période où sont conçues généralement deux portées — la fréquence de mutations est élevée. Dans le cas d'une dose de 63 rads environ on a observé un total de 59 mutations dans les loci spécifiques chez les 89 301 petits conçus pendant cette période. Par la suite, aucune mutation n'a été trouvée dans un total de 120 483 descendants. Aucun de tous les autres facteurs biologiques modifiant la fréquence des mutations étudiés jusqu'ici, n'a donné un effet aussi frappant. Certains résultats préliminaires (tableau XII) semblent indiquer que le même effet se produit dans le cas des rayons X.

183. La fréquence de mutations réduite observée au cours de la dernière période est due au fait que les ovocytes ont été irradiés à des stades folliculaires immatures. On ne sait pas encore si la différence prononcée

entre les fréquences de mutations correspondantes aux deux intervalles de temps s'explique par une faible sensibilité à la mutation des ovocytes aux premiers stades folliculaires, par un mécanisme efficace de réparation à ces stades ou par la sélection cellulaire.

184. Il convient de signaler la valeur extrêmement faible de la fréquence de mutations dans la deuxième période. Dans l'expérience avec irradiation par les neutrons, la dose était suffisamment grande pour être fortement mutagène au cours du premier délai suivant l'irradiation. En revanche, la valeur de la fréquence de mutations observée dans la deuxième période était nulle, et même la limite supérieure de confiance à 99 p. 100 de cette valeur nulle est inférieure au taux de mutations spontanées chez la souris mâle (on ne dispose pas de chiffres certains pour le taux spontané chez la femelle, mais il semble qu'ils peuvent être inférieurs à celui que l'on observe chez le mâle).

Conclusions

185. Chez la souris femelle la fréquence de mutations dépend fortement du délai qui s'écoule entre l'irradiation et la conception. La fréquence est élevée au cours des quelques premières semaines suivant l'irradiation, puis elle décroît rapidement jusqu'à une valeur extrêmement faible. Ces résultats ne peuvent être appliqués à la femme qu'avec beaucoup de précaution car les stades ovocytaires intéressés peuvent ne pas être comparables du point de vue de leurs réactions dans les deux espèces. Toutefois, l'existence d'un effet semblable est certainement possible et l'on peut donc conclure que le risque génétique dû à l'exposition de la femme peut être en moyenne bien inférieur à celui que l'on calcule en partant des taux de mutation observés peu après l'irradiation chez la souris femelle.

EFFICACITÉ BIOLOGIQUE RELATIVE (EBR) SUIVANT LA QUALITÉ DU RAYONNEMENT

186. Le Comité de l'EBR créé par la Commission internationale de protection radiologique et par la Commission internationale des unités et mesures radiologiques [285], a procédé en 1963 à une analyse des renseignements alors disponibles sur l'efficacité biologique relative de différents rayonnements du point de vue de l'induction du dommage génétique. D'une façon générale, ce comité a conclu que les neutrons d'énergie diverse produisaient 2,3 à 7,3 fois plus de mutations létales dominantes dans les spermatozoïdes de la drosophile et de la souris que les rayons X ou le rayonnement gamma. Les chiffres exacts dépendent des doses et des débits de dose pour lesquels ils ont été déterminés. Pour l'induction de mutations létales récessives liées au sexe, les valeurs de l'EBR étaient de l'ordre de 1,1 à 1,6. On trouvera ci-après une mise à jour de ces conclusions, mais la place la plus importante sera accordée aux résultats récemment obtenus sur la souris, qui ont des rapports plus directs avec l'appréciation des risques pour l'homme.

La souris

Cellules germinales mâles avant la méiose

187. Les études de Russell [237] ont montré que le taux d'induction de mutations en des loci déterminés augmente avec la dose lorsqu'on expose des spermatogonies à des neutrons de fission sous un débit élevé (79 rad/mn). A des doses supérieures à 100 rads environ, la fréquence de mutation est inférieure à la valeur observée à 100 rads (tableau XII). L'effet mutagène des neutrons administrés à un débit élevé a été comparé avec celui de neutrons de fission d'un faible débit de dose (0,17 et 0,79 rad/mn). On a constaté qu'il n'y avait pas d'effet du débit de dose aux environs de 60 rads. Toutefois, à 100 rads, le débit élevé provoquait moins de mutations que le débit faible. Pour expliquer cet effet inverse, on peut admettre qu'il existe une différence dans le degré de la sélection cellulaire suivant que le débit d'irradiation est élevé ou non.

188. La comparaison des résultats de l'irradiation par 60 rads de neutrons et par les rayons X à 90 R/mn indique une EBR de 5,8 pour les mutations en des loci spécifiques. Comme l'effet mutagène de 300 R de rayons X à débit élevé est égal à 3,3 fois environ celui d'une dose chronique de 300 R de rayons gamma administrés à un faible débit (0,009 R/mn), on peut estimer que, comparée à celle du rayonnement gamma à faible débit de dose, l'EBR des neutrons de fission pour la production de mutations est de 19,1. Russell a obtenu une valeur très voisine (18,1) en partant des résultats d'une expérience différente dans laquelle il comparait l'effet mutagène de 100 rads de neutrons de faible débit (0,14 rad/mn) avec celui de 600 R de rayonnement gamma, également de faible débit (0,13 R/mn).

189. Searle et Phillips sont parvenus à des conclusions essentiellement semblables à celles de Russell en ce qui concerne l'effet inverse du débit de dose au-dessus de 100 rads (tableau XII) [260, 286, 288].

190. Une analyse de la relation dose – fréquence de mutations dans les conditions d'une irradiation de très faible débit par les neutrons a montré que cette relation était linéaire entre 0 et 307 rads. La comparaison de l'efficacité mutagène de 307 rads de neutrons administrés à très faible débit de dose avec celle de 608 rads de rayonnement gamma de débit de dose aussi faible a permis d'évaluer à 23 l'EBR pour la production de mutations dans les loci spécifiques et à 20 celle pour les mutations visibles dominantes [288].

191. On possède peu de données sur l'induction de facteurs létaux dominants dans les spermatogonies. Si l'on compare la dimension de la portée à la naissance après 307 rads de neutrons administrés chroniquement et après 608 rads d'irradiation gamma chronique également, on constate que dans le premier cas la portée est significativement plus petite [288].

192. Des études cytologiques récentes ont montré qu'environ 21 p. 100 des spermatocytes provenant de spermatogonies de type A irradiées comportent des configurations multivalentes (indicatives d'un hétérozygotisme par translocation) lorsque les spermatogonies sont irradiées par 307 rads de neutrons à un faible débit de dose. Le pourcentage obtenu pour les mêmes cellules avec 207 rads de neutrons administrés à un débit de dose élevé est de 3,5 [289, 290]. Si l'on compare les résultats donnés par des neutrons d'un faible débit de dose avec ceux du rayonnement gamma d'un faible débit de dose également (voir par. 124) et si, de plus, on admet que la relation dose–fréquence de mutations pour l'induction de translocations par des faibles débits de dose de neutrons ou de rayons gamma est linéaire, on peut conclure que les neutrons rapides sont peut-être 40 fois plus efficaces que les rayons gamma à cet égard.

Cellules germinales mâles postméiotiques

193. Searle *et al.* [286] ont obtenu récemment des renseignements sur l'induction de mutations létales dominantes dans des spermatozoïdes exposés à des neutrons de 0,7 MeV à raison de 0,01 rad/mn. L'efficacité biologique de ces neutrons a été calculée par comparaison avec celle des rayons X d'après la létalité dominante

induite, elle-même mesurée par le rapport embryons vivants/corps jaunes dans la série témoin et dans la série irradiée. Pour une létalité dominante induite de 50 p. 100 environ (100 rads avec les neutrons, 600 R avec les rayons X), les neutrons étaient 5,8 fois plus efficaces que les rayons X. Les résultats de Searle confirment ceux des études de Russell [293] sur l'efficacité relative des neutrons provenant d'une explosion nucléaire et des neutrons de cyclotron. Ces deux auteurs ont constaté que les neutrons produisent davantage de mutations dans les spermatides que dans les spermatozoïdes. Ce même phénomène avait été antérieurement constaté dans le cas des rayons X.

194. Les valeurs de l'EBR obtenues par Searle et Russell sont assez voisines des résultats publiés par Pomerantseva [294, 295]. Les cellules germinales post-méiotiques utilisées par cet auteur avaient reçu des doses de 17 à 228 rads (4,3-11,6 rads/mn) de neutrons rapides (1 MeV). Utilisant la mort avant et après nidation comme critère de l'induction de mutations létales dominantes, Pomerantseva a conclu que les neutrons rapides étaient 5 à 6 fois plus efficaces que le rayonnement gamma ^{60}Co et 4 fois plus efficaces que les rayons X.

195. Pomerantseva a également étudié l'EBR de protons de 660 MeV et observé un rapport de 2 à 1 avec les rayons X et de 0,65 à 1 avec le rayonnement gamma du ^{60}Co. Au cours d'une étude sur le rat, Plotnikova *et al.* [296] a constaté que l'EBR de protons de 500 MeV pour l'induction de mutations létales dominantes dans les spermatozoïdes était de 0,6 à 0,7 par rapport à celle de rayons X de 180 keV.

Cellules germinales femelles

196. En irradiant des ovocytes avec 60 rads environ de neutrons et en faisant varier le débit de dose, on a constaté que les débits élevés ont un effet mutagène significativement plus grand que les débits faibles [284]. Cependant, les différences sont plus faibles avec les neutrons qu'avec le rayonnement gamma. Les données publiées sur la fréquence de mutation dans les ovocytes indiquent qu'aux débits de dose élevés l'EBR est semblable à celle trouvée pour les spermatogonies [284].

Drosophile

197. Abeleva et Lapkine [297, 298] ont irradié des spermatozoïdes et des spermatides de drosophile, d'une part avec des doses de 600, 1 200 et 2 400 rads de neutrons rapides (55 rad/mn) et, d'autre part, avec des doses aiguës de 1 200 et 2 400 rads de rayons X. L'efficacité biologique relative des neutrons mesurée par l'induction de mutations létales dominantes comparée à celle des rayons X est de 2,4 à 2,8 pour les spermatozoïdes et de 1,3 à 1,5 pour les spermatides. Compte tenu du fait que l'EBR varie avec la dose, le débit de dose et le spectre d'énergie des neutrons, les valeurs ainsi obtenues par Abeleva et Lapkine concordent bien avec celles que mentionne le Comité de l'EBR dans son étude. La même remarque s'applique aux résultats obtenus par ces deux auteurs sur l'induction par les neutrons de mutations létales récessives liées au sexe dans les spermatozoïdes et les spermatides. Pour cette catégorie d'effets génétiques, l'EBR des neutrons par rapport au rayonnement gamma est de 1 à 1,5.

198. Le fait que la valeur de l'EBR pour les spermatides est plus faible que pour les spermatozoïdes est dû probablement au fait que les spermatides sont plus sensibles que les spermatozoïdes à l'induction du dommage génétique par les rayons X en présence d'oxygène [299]. Dauch *et al.* [300] ont observé que dans le cas de spermatozoïdes prélevés le deuxième jour suivant l'irradiation, l'EBR des neutrons rapides, mesurée par l'induction de mutations létales récessives et de translocations, est beaucoup plus élevée que celle que l'on trouve lorsque les prélèvements de sperme ont lieu le premier jour suivant l'irradiation. Cette différence peut être attribuée à une différence dans la tension de l'oxygène au cours des deux stades, Sobels [301] ayant pu démontrer que la sensibilité plus grande aux rayons des spermatozoïdes tout à fait mûrs comparée à celle des spermatozoïdes presque mûrs est une conséquence d'un degré plus élevé d'oxygénation des premiers.

199. Avec des protons de 660 MeV, Rappoport *et al.* [302] ont obtenu pour les spermatozoïdes une production linéaire de mutations létales récessives liées au sexe à des doses allant de 500 à 12 000 rads, avec un taux d'induction de 2×10^{-5} mutation par rad. Ces chiffres semblent indiquer que les protons de 660 MeV ont à peu près la même EBR que le rayonnement gamma. Les études antérieures d'Edington [303] et d'Edington et Randolph [304] sur l'induction de mutations létales récessives liées au sexe dans les spermatozoïdes avaient montré que le rapport entre l'EBR des rayons X et celle du rayonnement gamma était d'environ 1,1 ou 1,4 selon la dose à laquelle on effectuait les mesures. Le fait que les rayons X appliqués à un fort débit de dose ont un plus grand effet mutagène que le rayonnement gamma à débit de dose élevée a été confirmé plus récemment par Seeley *et al.* [305] pour les mutations létales récessives liées au sexe dans les spermatozoïdes, et par Purdom et McSheehy [255] pour les létaux du deuxième chromosome dans les spermatozoïdes et les spermatogonies.

Ver à soie

200. L'efficacité biologique relative des neutrons de 14 MeV, des neutrons de fission et des rayons gamma a été déterminée d'après la fréquence des mutations induites en des loci spécifiques sur des cellules germinales précoces (effet du débit de dose du type I) et tardives (effet du débit de dose du type II) [306-309]. Il est apparu que la fréquence des mutations augmente plus que linéairement avec la dose, quelle que soit la nature du rayonnement employé. Il est impossible d'exprimer par une valeur unique de l'EBR sur tout l'intervalle des doses les différences entre les propriétés mutagènes de ces trois rayonnements. Les auteurs ont donc calculé l'EBR pour une fréquence déterminée des mutations. La comparaison donne les valeurs suivantes de l'EBR des neutrons de 14 MeV par rapport au rayonnement gamma : spermatogonies précoces (locus *pe* 0,8 ; locus *re* 1,0) ; spermatogonies tardives (3,2 ; 2,1) ; ovogonies précoces (1,2 ; 1,2) et ovogonies tardives (1,7 ; 2,8). Avec des neutrons de fission de 1,5 MeV, on obtient : spermatogonies précoces (1,7 ; 1,9) ; spermatogonies tardives (4,2 ; 3,5) ; ovogonies précoces (2,1 ; 2,4) et ovogonies tardives (3,8 ; 3,0). Ces valeurs de l'EBR permettent de classer dans l'ordre suivant les trois types de rayonnement d'après leur pouvoir mutagène relatif : rayonnement gamma, neutrons de 14 MeV et neutrons de fission.

Dahlbominus *et* Mormoniella

201. Procédant à des expériences sur l'induction de mutations en des loci spécifiques dans des ovocytes précoces et des ovocytes tardifs de *Dahlbominus* avec des doses de 750 rads de neutrons de 14 MeV et de 750 rads de rayonnement gamma, Baldwin [310] a noté

que les neutrons administrés à un débit de dose élevé ont une efficacité mutagène légèrement, mais non significativement, plus grande que le rayonnement gamma à débit de dose élevé. L'effet mutagène relatif des neutrons et du rayonnement gamma était le même aux stades précoces et aux stades tardifs des ovocytes.

202. Kayhart [311] a étudié l'induction de mutations en des loci spécifiques dans les ovocytes de *Mormoniella* en comparant l'efficacité mutagène relative des neutrons thermiques, des neutrons rapides et des rayons X. L'EBR des neutrons thermiques n'a pu être estimée, mais celle des neutrons rapides était de 17 à 21 aux doses faibles (45-70 rads) et de 2 à 4 aux doses plus élevées (240-1 400 rads).

Conclusions

203. Toutes les indications confirment que les neutrons ont un effet mutagène plus important que les rayons X ou le rayonnement gamma. En outre, il y a lieu de penser que, dans le cas des neutrons, cet effet s'accroît avec le transfert linéaire d'énergie. Les résultats obtenus sur des espèces aussi différentes que la souris et le ver à soie font presque toujours apparaître des EBR de l'ordre de 1 à 6 pour les neutrons. On a obtenu pour la souris une valeur de l'EBR égale à 20 en comparant l'effet mutagène de neutrons administrés à un faible débit de dose et l'effet de faibles doses (60 rads) de neutrons appliquées à un débit élevé avec celui de l'irradiation gamma de faible débit. On a démontré que les valeurs de l'EBR peuvent varier avec les doses et les débits de dose; on sait aussi qu'elles peuvent être différentes suivant le stade des cellules germinales et la nature du dommage génétique considéré.

RÉPARATION DU DOMMAGE PRÉMUTATIONNEL

204. Comme on interprète le plus souvent les effets du débit de dose et certains des effets du fractionnement en faisant appel à la notion de réparation du dommage prémutationnel, il semble utile de passer ici en revue certaines des dernières acquisitions dans ce domaine.

Paramécie

205. Les études approfondies de Kimball [312-314] sur la paramécie ont montré: *a*) que divers traitements appliqués après irradiation peuvent réduire le nombre des mutations induites par les rayons X, mais seulement à condition qu'ils soient appliqués avant la première duplication chromosomique qui suit l'irradiation, ce qui démontre l'existence de lésions prémutationnelles réparables; *b*) que le rendement en mutations est inversement proportionnel à l'intervalle de temps entre l'irradiation et la duplication chromosomique. En prolongeant suffisamment l'intervalle de temps entre l'irradiation et la synthèse de l'ADN, on peut éliminer un pourcentage de mutations allant jusqu'à 60 p. 100 de la production maximale. C'est le dommage causé par l'irradiation pendant l'interphase suivant la duplication (phase G_2) et au début de la prophase qui est réparé le plus efficacement, et il est probable que presque toutes les lésions initiales produites au cours de ces deux phases sont potentiellement réparables; *c*) que la diminution du nombre des mutations produites, et par conséquent le taux de réparation, dépend des conditions de croissance et de la présence d'inhibiteurs métaboliques, ce qui donne à penser qu'un processus enzymatique est responsable de la diminution constatée.

206. L'hypothèse selon laquelle des enzymes peuvent jouer un rôle dans la réparation du dommage prémutationnel chez la paramécie est probable puisque l'on constate que plus le temps entre l'irradiation et la synthèse de l'ADN est court plus la production de mutations s'accroît. S'il s'écoule peu de temps entre l'irradiation et la synthèse de l'ADN, la réparation a moins de chances de se produire et, par conséquent, la plus grande partie du dommage prémutationnel sera fixée de façon irréversible au moment de la duplication chromosomique.

207. Les études de Kimball sur la nature du dommage radio-induit initial l'ont amené à conclure qu'il existait au moins deux types différents de dommage prémutationnel, provoquant des altérations permanentes (c'est-à-dire des mutations) l'un par erreur de réparation et l'autre par erreur de réplication. Les résultats obtenus sur la paramécie donnent à penser que l'erreur de réparation est moins efficace que l'erreur de réplication [313], car plus l'intervalle de temps entre l'irradiation et la réplication est grand, moins le rendement en mutations est élevé. Ainsi donc, les lésions potentiellement mutagènes tendent à disparaître sans provoquer de mutations avant la réplication, mais ont tendance à se transformer en mutations au moment de celle-ci. Des études des lésions prémutationnelles qui causent des mutations par erreur de réplication ont révélé que ces lésions concernaient le plus souvent les deux filaments conservés de l'ADN et, par conséquent, toute la descendance de ces cellules [313, 315].

208. Des processus de réparation ont été également observés dans le cas de mutations induites par le rayonnement ultraviolet de 2 537 Å, les particules alpha [316, 317], la moutarde azotée et la triéthylène mélamine (TEM) [318]. Au moins en ce qui concerne les mutations induites par la TEM, cependant, le dommage prémutationnel qui est réparé diffère de celui qui est dû aux rayons X; en effet, la plupart des mutations induites par la TEM, à la différence de celles qui sont induites par les rayons X, n'affectent que le quart ou la moitié de la descendance de la cellule où la mutation s'est produite. Les observations faites sur la réparation des mutations induites par les rayons X et par la TEM font apparaître que *Paramecium aurelia* est capable de réparer plus d'un type de dommage prémutationnel. Les deux agents mutagènes, de plus, diffèrent par le fait que les dommages causés par les rayons X dans la phase G_2 sont presque entièrement réparés [319], alors qu'après traitement des cellules G_2 par la TEM on obtient encore un nombre relativement élevé de mutations [318].

Bactéries

209. Les études de la réparation chez les bactéries portent principalement sur les lésions qui influent sur la survie ou la croissance des cellules traitées et ne sembleraient donc pas s'appliquer de façon stricte au problème de la réparation du dommage prémutationnel. Si l'on mentionne certaines de ces études dans le présent rapport, c'est parce qu'elles ont permis de connaître beaucoup mieux les mécanismes moléculaires et enzymatiques de réparation du dommage induit dans l'ADN par l'ultraviolet ou par les agents chimiques. Comme on ne possède pas de renseignements comparables pour les rayonnements ionisants, ces études peuvent aider à comprendre les phénomènes induits par les rayons X.

210. Une partie du dommage influant sur la survie de bactéries (ou de bactériophages) irradiées par l'ultraviolet consiste en la formation de dimères de la thymine,

et peut être réparée grâce à l'intervention de deux groupes d'enzymes. On a montré [320, 321] que les enzymes photoréactivantes dissocient les dimères de la thymine induits par l'ultraviolet dans l'ADN en leurs groupements thymine originaux distincts en présence de lumière de longueur d'onde d'environ 320 à 450 mμ. Les enzymes régénératrices dans l'obscurité, d'autre part, détachent les dimères de thymine induits par l'ultraviolet [322, 325]. Le détachement des dimères est suivi de la restitution intégrale de la molécule initiale d'ADN par un processus de réplication réparatrice qui comble les vides avec du matériel nouveau. A la différence des enzymes photoréactivantes, les enzymes régénératrices dans l'obscurité ne nécessitent pas de lumière visible.

211. Les deux systèmes enzymatiques sont génétiquement contrôlés, et beaucoup de mutants radiosensibles, dépourvus soit d'enzymes actives à la lumière, soit d'enzymes actives dans l'obscurité, ont été isolés. Dans un cas, on a isolé de *Micrococcus lysodeikticus* une enzyme capable de déclencher la réparation dans l'obscurité *in vitro* [326-328].

212. Des études sur l'action du gaz moutarde, agent alkylant difonctionnel, sur la croissance et la survie de *E. coli*, avec et sans enzymes actives dans l'obscurité, ont démontré que des lésions chimio-induites de l'ADN peuvent également être réparées [329]. La souche porteuse des enzymes actives dans l'obscurité a été capable de détacher (c'est-à-dire de réparer) les liaisons transversales interchaînes induites par le gaz moutarde entre groupements guanine. La souche, qui était dépourvue d'enzymes actives dans l'obscurité, n'a pas pu éliminer ces liaisons transversales interchaînes dans l'ADN.

213. On en sait moins en ce qui concerne la réparation du dommage prémutationnel. Witkin *et al.* [330] ont étudié l'induction de mutations dans trois souches différentes de bactéries. La première souche (H/r) a servi à étudier l'induction de mutations entraînant la résistance à la streptomycine. La deuxième souche (H/r30) était une sous-souche dérivée de la première et arginino-dépendante ; elle a servi à étudier les mutations au prototrophisme. Aucune de ces deux souches n'était porteuse de l'enzyme photoréactivante, à la différence de la troisième (B/r). Les mutations étudiées dans la souche B/r étaient des mutations entraînant la résistance à la streptomycine. L'induction de mutations par l'ultraviolet dans toutes les souches a été étudiée avec et sans traitement ultérieur à la lumière photoréactivante (longueur d'onde 320-450 mμ).

214. On a constaté que la souche H/r n'était pas capable de réparer les mutations potentielles vers une résistance à la streptomycine en présence de lumière photoréactivante. La souche H/r30, en revanche, était capable de réparer des mutations potentielles au prototrophisme en présence de lumière photoréactivante. La souche B/r qui est pourvue de l'enzyme photoréactivante était capable de réparer à la lumière photoréactivante des mutations potentielles vers une résistance à la streptomycine. On en a conclu que la lumière ultraviolette induit deux types de dommage prémutationnel. Le dommage de la première catégorie (mutations potentielles entraînant la résistance à la streptomycine) ne peut être réparé qu'en présence de l'enzyme photoréactivante et de lumière photoréactivante. La réparation du dommage de la deuxième catégorie (mutations potentielles au prototrophisme) nécessite seulement la lumière photoréactivante.

215. Le mécanisme de la réparation du dommage prémutationnel dans des souches bactériennes possédant ou non l'enzyme photoréactivante est encore mal connu. Les connaissances sont encore plus limitées en ce qui concerne la réparation des mutations induites par l'ultraviolet dans des souches bactériennes possédant ou non les enzymes actives dans l'obscurité.

216. Les exemples précités ont fait apparaître un parallélisme frappant entre les mécanismes correcteurs d'erreurs pour des dommages du matériel génétique aussi différents que ceux qu'induisent l'ultraviolet et le gaz moutarde. On n'a pas une connaissance aussi précise des mécanismes de réparation chez les bactéries exposées aux rayonnements ionisants. Cependant, il a été démontré que la sensibilité des souches bactériennes à ces rayonnements est différente selon que ces souches sont pourvues ou non d'enzymes régénératrices. Ces résultats semblent indiquer que le dommage radio-induit pourrait être réparé de la même façon que chez les bactéries traitées à l'ultraviolet ou par des agents chimiques.

Cellules germinales de métazoaires

217. Dans les parties consacrées aux effets du débit de dose et du fractionnement de la dose, on a montré qu'on pouvait expliquer ces effets sur l'induction de mutations en admettant que le processus de mutation dans les cellules germinales de métazoaires était susceptible de réparation. Au cours des dix dernières années on a amplement démontré qu'il était possible de perturber les processus de réparation dans les cellules germinales de métazoaires en traitant les cellules, avant ou après l'irradiation, avec des inhibiteurs métaboliques. Des études récentes [314, 331] contiennent une analyse détaillée de ces observations. On se contentera donc dans le présent rapport d'en exposer les principales conclusions.

218. Des données montrant le fonctionnement des processus de réparation dans les spermatides précoces et les spermatozoïdes mûrs de la drosophile ont été obtenues grâce aux études de Sobels *et al.* [229, 301, 331, 337] sur les effets de différents traitements appliqués après l'agent mutagène. Il est remarquable que les spermatozoïdes et les spermatides précoces réagissent de façon opposée aux mêmes traitements. Cela semble indiquer que les mécanismes métaboliques intervenant dans le phénomène de mutation sont essentiellement différents à ces deux stades distincts de développement.

219. Dans le cas des spermatides précoces, le traitement au cyanure ou à l'azote après une irradiation dans l'air entraîne une augmentation de la fréquence des mutations létales récessives liées au sexe dans un chromosome X en anneau [331-335]. Comme il ne peut y avoir formation de peroxydes dans les expériences avec le cyanure [335], on a conclu que l'inhibition des enzymes respiratoires accroissait la fréquence de mutation en inhibant un processus de réparation. L'influence de l'oxygène sur le système de réparation des spermatides précoces a été confirmée : on a observé en effet que, dans le cas où le processus de réparation est inhibé par anoxie avant et pendant l'irradiation, la fréquence de mutation est nettement plus basse si l'on applique ultérieurement un traitement à l'oxygène plutôt qu'à l'azote [299]. En procédant de la même façon (traitement préliminaire à l'azote, suivi d'un traitement ultérieur à l'azote ou l'oxygène) à trois niveaux de dose (1 250, 2 500 et 3 750 R), Watson [338] a observé que la réduction absolue de la fréquence de mutation dans les séries traitées ultérieurement à l'oxygène était la même pour les trois doses. Ce résultat semble indiquer que le système de réparation ne peut guérir qu'un dommage

d'une ampleur limitée puisque aux doses faibles la réparation est beaucoup plus efficace qu'aux doses élevées, où le système est apparemment saturé. Le processus de réparation dans les spermatides précoces de la drosophile ressemble donc remarquablement à celui que Russell a postulé pour expliquer l'effet de la dose (par. 171) et celui du débit de dose (par. 159) chez la souris.

220. A l'inverse de ce que l'on trouve pour les spermatides précoces, le traitement à l'oxygène de spermatozoïdes mûrs irradiés dans des conditions d'anoxie donne une fréquence de mutation plus grande qu'un post-traitement à l'azote [299, 336]. Cet effet ne peut s'expliquer par une interaction de radicaux avec l'oxygène après l'irradiation [301]. Comme dans le cas des spermatides, la réduction du dommage génétique dans les spermatozoïdes par de l'azote administré après irradiation semble se faire par l'intermédiaire d'un processus de réparation enzymatique qui tire son énergie de la glycolyse. La modification sous l'effet de l'oxygène comparée à celle que l'on obtient avec l'azote présente une analogie remarquable avec la glycolyse, qui est elle aussi entravée par l'oxygène et favorisée par l'anoxie. On en trouve une confirmation dans le fait qu'un traitement préalable par deux inhibiteurs spécifiques du mécanisme glycolytique, à savoir le fluorure de sodium et l'iodo-acétamide, entraîne une augmentation considérable de la fréquence des mutations radio-induites dans les spermatozoïdes [301, 339].

221. On a également observé des réactions contraires des spermatides précoces et des spermatozoïdes après inhibition de la synthèse des protéines et/ou de l'ARN; en effet, un traitement préalable au chloramphénicol, à la ribonucléase ou à l'actinomycine-D accroît la fréquence des mutations radio-induites dans les spermatozoïdes, mais la diminue dans les spermatides précoces [301, 331, 337]. Il est donc évident que la synthèse des protéines et/ou de l'ARN joue également un rôle dans les processus de mutation chez la drosophile. Toutefois, on ne peut encore déterminer les étapes précises qui interviennent entre l'induction du dommage prémutationnel et la fixation des mutations.

222. Plusieurs genres de résultats indiquent que les modifications observées après irradiation dans les spermatides précoces et les spermatozoïdes mûrs ne peuvent s'expliquer par:

a) Des décalages dans l'échantillonnage de cellules germinales de radio-sensibilité différente dans des groupes de mouches (ou de nymphes) ayant subi des post-traitements différents [301, 336, 338], ni par

b) L'élimination sélective des cellules présentant des mutations létales récessives ou des translocations [301, 339].

223. Les expériences de Tazima *et al.* [340] sur le ver à soie ont montré qu'il était possible d'accroître le nombre des mutations en des loci spécifiques dans les spermatogonies et les ovogonies en soumettant ces cellules, après l'irradiation, à des traitements au cyanure, au chloramphénicol, à l'azote gazeux et au froid.

Caractères quantitatifs

224. Les problèmes généraux que posent les modifications radio-induites des caractères quantitatifs ont été examinés de façon très détaillée par le Comité dans son rapport de 1958. Le Comité a analysé en particulier l'influence que pouvaient avoir des modifications induites de la variance et de la moyenne de caractères tels que le poids à la naissance, l'intelligence, la longévité et la fécondité. La discussion a porté surtout sur des données relatives à la drosophile et à des végétaux. De nouveaux résultats expérimentaux ont été étudiés plus brièvement dans le rapport de 1962.

225. Bien que de nouveaux renseignements sur la drosophile [341-345] aient été obtenus ces dernières années, on ne s'occupera dans le présent rapport que des résultats récents d'expériences faites avec des vertébrés, sur lesquels on ne possédait presque pas de données au moment où ont été rédigés les rapports précédents. Les renseignements recueillis sur les modifications induites des caractères quantitatifs chez les vertébrés sont beaucoup moins complets que pour la drosophile et les végétaux, mais les résultats étudiés ici peuvent avoir beaucoup plus de rapport avec les situations que l'on peut vraisemblablement rencontrer dans le cas de l'homme.

226. *Poids.* Touchberry et Verley [346] ont trouvé que le poids à l'âge de trente-deux jours était accru et le taux de croissance accéléré dans la progéniture de souris dont les ascendants avaient été irradiés pendant six générations par des doses de 10 à 240 R. Newcombe et McGregor [347] ont étudié les modifications radio-induites du poids dans la progéniture de rats dont les ascendants mâles avaient reçu des doses aux gonades de 600 R de rayons X pendant treize générations consécutives. On a constaté que les rats de la série irradiée étaient généralement plus lourds que les animaux témoins. La fréquence relative d'animaux "lourds" (c'est-à-dire de ceux qui se situaient dans la moitié supérieure de la répartition par poids des groupes irradié et témoin pris ensemble) était significativement plus élevée dans le groupe irradié que dans le groupe témoin: l'augmentation représentait un facteur de 3,4 pour les mâles et de 2,2 pour les femelles. On a pu démontrer que les modifications radio-induites du poids étaient essentiellement liées à des modifications héréditaires induites et n'étaient pas seulement un effet secondaire d'une réduction radio-induite de la dimension des portées.

227. *L'aptitude au test du labyrinthe* a été étudiée chez des rats issus d'une population dont les mâles avaient été exposés à une irradiation aiguë par 400 à 1 000 R de rayons X pendant douze générations consécutives (dans une expérience, on a irradié à la fois les mâles et les femelles). Newcombe et McGregor [348], qui ont effectué des études, ont constaté une diminution de l'aptitude au test du labyrinthe dans le groupe irradié. Dans le même groupe, ils ont noté une augmentation de 70 p. 100 du nombre des sujets "obtus" (animaux dont le nombre d'erreurs dépassait la moyenne de plus d'un écart-type) et une diminution de 30 p. 100 du nombre des sujets "brillants" (animaux dont le nombre d'erreurs était inférieur à la moyenne de plus d'un écart-type). Contrairement à ce qu'on prévoyait, l'analyse de la variabilité du nombre d'erreurs a révélé que la variabilité était moindre dans le groupe irradié. Par analogie avec les observations de l'auteur concernant les modifications radio-induites du poids, on admet que la réduction radio-induite de l'aptitude au test du labyrinthe pourrait également s'expliquer par des changements héréditaires et non par des différences dans la dimension des portées entre le groupe témoin et le groupe irradié. Il est actuellement difficile de déterminer dans quelle mesure l'aptitude du rat au test du labyrinthe peut être assimilée à un élément clairement défini de l'intelligence humaine.

228. *Longévité.* Dès 1957, Russell [349] a constaté une réduction de la longévité dans la progéniture de souris mâles qui avaient été exposées à 30-80 rads de neutrons provenant d'une explosion. Depuis, plusieurs autres

chercheurs se sont intéressés à la question, car le raccourcissement radio-induit de la vie représente pour la population humaine un risque génétique qui n'avait pas encore été prévu. Spalding [350] a irradié des souris mâles par une dose aiguë de 30 à 180 rads de neutrons de fission dans une expérience, et par 60 à 300 rads de rayonnement gamma dans une autre. Ses résultats n'ont indiqué aucune réduction de la durée de vie chez les descendants (à la première ou deuxième génération) de géniteurs irradiés. Au contraire, la longévité moyenne de toutes les femelles témoins a été plus courte que celles des femelles issues de géniteurs irradiés. L'effet était encore plus prononcé chez les descendants mâles. Les résultats étaient identiques dans le cas des neutrons et des rayons gamma.

229. Frölen [351] n'a constaté aucune diminution de la longévité dans la première génération de descendants de souris mâles exposées à une irradiation aiguë de 500 R de rayons X. Les résultats étaient les mêmes lorsque les mâles avaient été traités à la cystéamine avant l'irradiation. La longévité des souris femelles issues de mâles irradiés n'a pas été analysée.

230. On a également étudié la longévité dans la descendance de populations de souris qui avaient été irradiées pendant cinq générations au moins. Spalding et Strang [352] n'ont pu démontrer aucune réduction de longévité imputable à l'irradiation des ascendants chez des souris mâles et femelles issues de géniteurs exposés pendant cinq, dix et quinze générations à des doses aiguës de 200 R de rayons X par génération. Gowen et Stadler [353] ont exposé des souris aux rayons gamma depuis le croisement jusqu'à la mort. Chaque génération suivante a été maintenue sous rayonnement depuis la conception jusqu'à la mort. Une analyse approfondie de la longévité dans ces souches a été faite à la fin de la sixième génération. Les doses moyennes de rayonnement reçues par les ascendants à chaque génération étaient, dans l'ordre des générations, de 370, 680, 820, 980, 1 180 et 1 290 R. Ces expériences ont montré que l'irradiation de six générations d'ascendants n'avait que peu d'effet.

231. Toutes les études mentionnées ci-dessus, à l'exception de celle de Russell, ont montré que l'irradiation n'avait que peu ou pas d'effet sur la longévité des descendants de souris irradiées pendant une ou plusieurs générations. L'expérience de Russell est la seule où des neutrons de fission aient été utilisés pour irradier les stades les plus sensibles de la cellule germinale mâle postméiotique, ces conditions ayant été choisies parce qu'elles pouvaient augmenter la probabilité d'obtenir un effet.

232. La *période de procréation* et sa modification sous l'effet de l'irradiation ont été étudiées par Spalding *et al.* [352]. Ces auteurs ont constaté que dans la progéniture de souris soumises à une irradiation de 200 R par génération pendant 20 générations successives la période moyenne de fécondité était plus longue que chez les animaux témoins.

233. *Anomalies du squelette.* Searle [54] a étudié les variations continues et quasi-continues du squelette chez les descendants de sous-lignées d'une souche de souris non croisée maintenue dans un champ de rayonnement pendant environ neuf générations, à raison de 1 R par nuit et de 80 R environ par génération. L'étude n'a pas encore donné de résultats très nets, et il semble qu'elle doive se poursuivre.

234. La seule autre espèce de vertébrés pour laquelle on ait étudié l'effet de l'irradiation sur un caractère quantitatif est le poulet. Au cours de ces expériences [355], on a irradié des coqs de manière à induire une variabilité génétique dans des souches qui, sans cela, n'auraient plus répondu au critère de bonne pondeuse. L'irradiation aiguë de coqs par 1 000 et 1 500 R de rayons X par génération pendant sept générations, suivie d'une sélection d'après le nombre d'œufs pendant six générations, n'a donné aucun résultat positif: la sélection n'était pas différente chez les souches irradiées de ce qu'elle était chez les souches témoins; elle était même peut-être légèrement inférieure.

235. En conclusion, l'étude des modifications des caractères quantitatifs radio-induites chez les vertébrés a donné des résultats qui doivent encore être considérés comme fragmentaires. Les renseignements dont on dispose ne permettent pas de savoir comment les moyennes et les variances de ces caractères sont modifiées par les rayonnements. Toutefois, il convient de relever que la seule expérience concernant une fonction intellectuelle fait apparaître une diminution de la moyenne sans augmentation de la variance. Avant d'évaluer le risque de modifications radio-induites des caractères quantitatifs chez l'homme, il faut avoir d'autres résultats sur les vertébrés, en particulier sur les mammifères.

Effets génétiques divers

Résultats de vols spatiaux

236. Dans le contexte du présent rapport, les résultats des expériences génétiques réalisées dans des engins satellisés n'ont pas d'intérêt direct pour l'évaluation du risque, car les doses reçues par l'homme et par les animaux d'expérience ont été extrêmement faibles jusqu'à présent, le plus souvent de quelques dizaines de millirads. Il semble cependant indiqué de mentionner la question, car certains résultats donnent à penser qu'un dommage génétique est induit au cours des vols spatiaux, même si la quantité de rayonnement ambiant décelable dans l'engin a été faible, ce qui montre que d'autres facteurs de ces vols tels que les vibrations, l'apesanteur et l'accélération, peuvent induire des effets génétiques soit par eux-mêmes, soit en combinaison avec le rayonnement ambiant [356-367].

237. On s'est orienté dans deux directions pour étudier l'influence des paramètres relatifs aux vols spatiaux. En premier lieu, on a cherché à plusieurs reprises et l'on cherche encore à simuler ces facteurs au cours d'essais au sol. Jusqu'à présent, ces expériences au sol sur modèles ont surtout porté sur l'action des vibrations, seules ou en combinaisons avec l'accélération ou l'irradiation. Les résultats observés dépendent du type de vibrations, de la durée de l'expérience, du type de dommage génétique étudié et du fait que les vibrations ont été appliquées avant ou après l'irradiation [368-371].

238. En deuxième lieu, le matériel biologique (cellules sanguines humaines) a été soumis à des rayonnements artificiels pendant la phase orbitale de la mission spatiale [372, 373]. La fréquence des aberrations (dues à des ruptures simples ou multiples) induites dans les cellules sanguines a été comparée avec celle des aberrations dans les cellules non irradiées se trouvant à bord de l'engin et dans des cellules irradiées et non irradiées restant au sol. On a obtenu des résultats identiques avec le matériel témoin placé à bord des engins et avec celui au sol, ce qui montre que le vol spatial en soi n'a pas induit d'aberrations. D'autre part, la comparaison des cellules irradiées en vol et des cellules irradiées au sol a révélé que s'il n'existait pas de différence significative quant au nombre des aberrations dues aux ruptures multiples, la fréquence des aberrations dues à une rupture simple était significativement plus élevée

dans les échantillons irradiés en vol. Il semble que les rayonnements et certains facteurs relatifs au vol spatial agissent en synergie pour provoquer des aberrations chromosomiques chez l'homme.

239. Il est encore trop tôt pour se faire une idée précise de l'interaction entre l'irradiation et les facteurs qui entrent en jeu dans les vols spatiaux, et l'on n'est pas encore d'accord sur le point de savoir si ces facteurs sont capables par eux-mêmes d'induire certains types de dommages génétiques. Ces observations sont importantes car elles nous indiquent que l'ampleur des risques génétiques et somatiques rencontrés au cours des vols spatiaux est déterminé non seulement par la dose, par le débit de dose et par la qualité du rayonnement reçu dans ces conditions, mais aussi par des facteurs qui sont propres aux vols spatiaux.

Effets des radioéléments déposés dans l'organisme

240. Lüning *et al.* ont constaté une augmentation du taux des facteurs létaux dominants chez la souris mâle après injection de strontium 90. Des données nouvelles et détaillées indiquent que l'accroissement des facteurs létaux dominants n'est pas observé lorsque l'accouplement a lieu dans les trois premières semaines qui suivent l'injection; il l'est seulement à partir de la quatrième semaine. Ce résultat correspond aux effets produits sur les spermatocytes et les spermatogonies [374-376].

241. Purdom a étudié les effets génétiques du carbone 14 interne chez la drosophile. Les résultats préliminaires donnent à penser que les mutations létales récessives induites par le carbone 14 sont dues dans une large mesure au rayonnement bêta, la transmutation n'ayant probablement qu'un effet beaucoup plus faible, voire nul [377].

242. On a cherché à déterminer si la thymidine et la désoxycytidine tritiées pouvaient induire des mutations létales récessives liées au sexe chez la drosophile mâle [378-379]. La distribution des facteurs létaux le long du chromosome X était différente pour ces deux types de composés radioactifs. Deux différences régionales ont été relevées: l'une concernant un accroissement de la mutabilité sous l'effet de la thymidine tritiée et l'autre concernant un accroissement de la mutabilité sous l'effet de la désoxycytine tritiée.

243. Olivieri et Olivieri [380] ont étudié l'effet mutagène de la thymidine et de l'uridine tritiées chez la drosophile mâle et ont constaté que l'uridine tritiée augmentait significativement la fréquence des mutations létales récessives liées au sexe dans les spermatocytes. L'effet mutagène de l'uridine tritiée était encore plus prononcé lorsque cette substance était associée à l'actinomycine D.

IV. — Estimation du risque

244. L'estimation du risque est une manière d'exprimer une relation quantitative probable entre la dose d'irradiation et la fréquence de certains effets. Dans le présent rapport, le risque d'effets génétiques sera exprimé par la fréquence prévue des modifications génétiques (mutations ponctuelles ou chromosomiques) induites rapportées à l'unité de dose ou à une fonction de la dose (fonction de puissance, par exemple). Dans ses études antérieures des effets génétiques, le Comité avait exprimé le risque par la dose de doublement, c'est-à-dire la dose nécessaire pour provoquer un nombre de mutations égal à celui qui se produit naturellement dans une génération. Il est facile de calculer la dose de doublement lorsqu'on connaît à la fois la fréquence naturelle et le taux d'induction d'une certaine catégorie de mutations. En pareil cas, la dose de doublement résume sous une forme condensée les renseignements relatifs à un effet donné dans des circonstances données. Il n'est toutefois pas nécessaire de faire appel à la dose de doublement pour estimer le risque; c'est pourquoi on utilisera dans le présent rapport une méthode plus directe.

245. Les estimations du risque telles qu'on les définit dans le paragraphe 244 présentent l'avantage de pouvoir être obtenues dans le cas non linéaire, où une dose de doublement unique n'aurait guère de sens. En outre, ce sont des estimations absolues qui expriment le risque par les effets; or la dose de doublement ne permet pas d'avoir ce renseignement de manière aussi directe et il faut pour cela faire des hypothèses inutiles au sujet de la proportionnalité entre le taux spontané et le taux induit. Enfin, les estimations du risque telles qu'elles sont exprimées dans le présent rapport correspondent à la pratique suivie par le Comité pour le risque d'induction de tumeurs malignes.

246. Il n'est pas inutile de relever que, si les résultats concernant l'irradiation de populations humaines permettent d'estimer le risque d'induction de tumeurs malignes chez l'homme, il n'en est pas de même pour le risque génétique. Comme on le verra ci-dessous, les données obtenues sur l'homme *in vivo* ne permettent pas d'évaluer le risque génétique. Il faut donc se fonder sur les résultats d'expériences faites sur des animaux de laboratoire — surtout sur la souris — et sur des cellules somatiques humaines *in vitro*. Bien que l'on ne voie pas actuellement de solution autre que d'utiliser ce matériel expérimental, il ne faut pas perdre de vue les inconvénients de cette manière de procéder; ils seront soulignés dans les paragraphes qui suivent. Comme on ne peut éviter d'extrapoler d'une espèce à l'autre ou d'un type de cellule à un autre, les estimations ainsi obtenues sont moins sûres que les données dont elles sont tirées.

247. En outre, les risques génétiques sont difficiles à exprimer d'une façon qui ait un sens pratique. Dans le cas de la grande majorité des modifications génétiques, les cellules qui portent ces modifications finissent, tôt ou tard, par ne pas être transmises aux générations suivantes. Dans très peu de cas seulement — par exemple lorsqu'il s'agit de certains caractères dominants et de certaines anomalies chromosomiques qui surviennent fréquemment dans la population et sont faciles à déceler —, des hypothèses peuvent être faites sur la manière dont le dommage s'exprimera. Pour la plupart des modifications génétiques, on ne peut même pas faire de conjecture quant au fardeau que le dommage représentera effectivement au cours des générations pour l'individu ou la collectivité.

248. Les estimations examinées dans les paragraphes qui suivent correspondent à l'irradiation aiguë de spermatogonies par un rayonnement de faible TLE, administré sous la forme de doses élevées uniques. Les conséquences de l'irradiation des ovocytes, et celles de l'exposition à des rayonnements de qualité différente à des doses et à des débits de doses différents, seront analysées séparément.

Mutations ponctuelles

Risque total d'induction

249. De même qu'on peut calculer le taux total des mutations spontanées d'après l'excédent des naissances féminines sur les naissances masculines, on pourrait en principe déduire le risque total d'induction de la varia-

dans la progéniture des mères irradiées par suite de mutations létales récessives liées au sexe. Une telle variation a bien été observée et le Comité l'a utilisée pour évaluer le risque dans son rapport de 1958. Des observations ultérieures ont été résumées et analysées dans le rapport de 1962, où le Comité a abandonné les estimations du risque de mutations ponctuelles fondées sur la variation du rapport de masculinité, car, si cette variation est bien due en grande partie à un dommage génétique et, bien que les mutations ponctuelles puissent en être une composante, il était impossible d'exclure ou de distinguer l'effet perturbateur éventuel des anomalies chromosomiques induites, dont on ne connaissait pas en 1958 la fréquence élevée.

250. La difficulté subsiste, malgré de nouveaux renseignements [381, 382] sur la progéniture de mères irradiées qui confirment les observations antérieures, et bien qu'une étude [383] sur la descendance féminine de mères irradiées n'ait fait apparaître aucune augmentation de la fréquence des anomalies gonosomiques. Toutefois, cette dernière étude était trop limitée pour exclure la possibilité que des anomalies gonosomiques induites fussent, du moins en partie, à l'origine de la variation du rapport de masculinité.

251. Une autre raison pour laquelle dans le présent rapport on n'a pas estimé le risque d'après la variation du rapport de masculinité est l'insuffisance des données elles-mêmes. En effet, la documentation la plus volumineuse et la mieux connue du point de vue dosimétrique est toujours celle qui a été recueillie sur les populations irradiées d'Hiroshima et de Nagasaki [384]. Cependant, les doses reçues par les parents s'échelonnaient entre 0 et 200 rads et la variation observée n'était pas significative.

252. D'autre part, l'irradiation du père pourrait aussi avoir un effet sur le rapport de masculinité, surtout par induction de mutations létales dominantes liées au sexe. Cette hypothèse n'a pas été confirmée de façon concluante par les observations sur l'homme, et des études expérimentales ont montré que les effets de l'irradiation paternelle chez la souris ne s'expliquent pas entièrement par l'induction de facteurs létaux dominants liés au sexe [384, 385].

253. On ne possède pas encore d'autres données sur l'homme qui permettraient d'évaluer le risque d'induction de mutations ponctuelles. Comme dans le rapport de 1962, il faudra donc fonder les évaluations du risque chez l'homme sur les taux d'induction observés chez la souris. Toutefois, il n'est pas plus possible maintenant qu'en 1962 de déterminer dans quelle mesure les taux d'induction chez l'homme et chez la souris peuvent être semblables. Faute d'en savoir davantage, on admettra que les taux d'induction de mutations sont les mêmes chez l'homme et chez la souris. Il est inutile de souligner le caractère arbitraire de cette hypothèse, et la possibilité que ces taux pourraient être plus élevés chez l'homme que chez la souris ne doit pas être perdue de vue.

254. On a estimé à 1×10^{-7} par locus et par röntgen (par. 133) le taux moyen d'induction des mutations en 12 loci spécifiques dans les spermatogonies de souris irradiées par des doses aiguës de 300 à 600 R de rayons X. On admet que, lorsque cette valeur est utilisée comme estimation du taux moyen pour l'ensemble des loci chez la souris, l'intervalle des limites de confiance correspondantes est d'un ordre de grandeur environ.

du génome chez l'homme est comprise entre 7 000 et 70 000 loci qui peuvent être le siège de mutations décelables. Comme on l'a déjà indiqué, cette estimation, si grossière qu'elle soit, concorde avec d'autres évaluations, plus précises, concernant la drosophile. Elle est également en accord avec diverses autres évaluations publiées du nombre des loci mutables chez l'homme.

256. Si on multiplie le taux d'induction de mutations en des loci spécifiques admis pour l'homme (par. 254) par la taille estimée du génome humain, on obtient le chiffre de 2×10^{-3} mutation par gamète et par röntgen pour l'estimation du risque total de mutations ponctuelles chez l'homme. Compte tenu de la variabilité des données sur lesquelles on se fonde, on peut admettre que les limites de confiance approximatives de cette estimation représentent un intervalle de un ou deux ordres de grandeur. Cet intervalle traduit la variabilité d'échantillonnage de l'estimation, mais il ne faut pas oublier non plus la fragilité de certaines des hypothèses de départ.

257. Des estimations directes et remarquablement concordantes du taux total d'induction de mutations létales récessives chez la souris ont été obtenues, on s'en souvient, grâce à deux séries indépendantes d'expériences (par. 143, 144). Si l'on tient compte du fait que ces estimations ne mesurent qu'une fraction connue du dommage observé dans les expériences portant sur des loci spécifiques, on peut comparer les estimations directes du taux d'induction dans l'ensemble du génome avec celles qui ont été obtenues indirectement. La méthode directe fournit une valeur ($0{,}5 \times 10^{-3}$ environ) plus basse que la méthode indirecte. La limite de confiance supérieure de l'estimation directe ($1{,}6 \times 10^{-3}$) se trouve, toutefois, bien à l'intérieur de l'intervalle des résultats obtenus indirectement. Cet accord parle nettement en faveur de l'estimation envisagée au paragraphe 256, d'autant plus que l'estimation directe se fonde sur des hypothèses moins nombreuses.

258. La nature du dommage que mesure le taux total d'induction est aussi difficile à préciser que celle du dommage mesuré par le taux total des mutations spontanées dont il a été question aux paragraphes 25-27. En effet, le taux total d'induction comprend toutes les mutations, quel que soit leur degré de dominance ou de nocivité. Ces mutations seront finalement toutes éliminées de la population.

259. On a vu au paragraphe 27 les mécanismes par lesquels peut être éliminé le dommage dû aux mutations spontanées. Ces mécanismes jouent également dans le cas du dommage induit, mais la contribution relative de tel ou tel d'entre eux au processus d'élimination ne peut pas être déterminée dans l'état actuel de nos connaissances. Il est donc impossible d'exprimer le dommage, tel qu'il est mesuré par le taux total d'induction, sous la forme du fardeau qui en résulte pour l'individu ou la collectivité.

260. Si les observations faites sur la drosophile peuvent servir de modèle pour l'homme, le dommage commencera par s'éliminer au taux de 4-7 p. 100 par génération. Après quelques générations, le taux se stabilisera entre 1 et 2 p. 100 jusqu'au moment où la totalité du dommage induit aura été éliminé. Les gènes persisteront dans la population pendant un temps inversement proportionnel à leur taux d'élimination et qui sera donc fonction de la gravité de leur expression chez l'hétérozygote. Si une population était régulièrement exposée à une quantité d'irradiation constante par génération

pendant un certain nombre de générations, le taux d'élimination du dommage tendrait à devenir égal au taux d'induction.

Risque d'induction de mutations dominantes

261. Puisqu'il est si difficile d'apprécier la signification humaine et sociale du dommage total causé par les mutations, on est conduit à s'efforcer d'évaluer de manière indépendante la fraction du dommage que l'on peut s'attendre à voir trouver une expression incontestablement nuisible. Les données expérimentales qui ont conduit à des valeurs élevées de l'estimation du dommage dominant induit dans le squelette de la souris ont été examinées dans les paragraphes 151-155. Bien qu'il soit trop tôt encore pour déduire de ces données la signification quantitative des effets aux doses faibles, le Comité tient à souligner que ce genre d'observation pourrait à l'avenir permettre d'estimer le risque d'induction de mutations dominantes chez l'homme. En attendant, le dommage dominant provoqué chez l'homme ne peut être estimé que pour la fraction du génome responsable d'un groupe spécifique de caractères dominants (par. 8-11).

262. Lorsqu'il a passé en revue les effets génétiques des rayonnements en 1958 et 1962, le Comité a donné des estimations de la fréquence que ces caractères devraient atteindre dans la population à l'équilibre dans le cas d'une irradiation constante. Cependant il est à la fois plus intéressant et plus conforme à la méthode choisie pour évaluer le taux global de mutation de chercher à calculer les taux d'induction après une exposition unique. C'est ce que l'on fera ici.

263. A cet effet, on utilisera le taux d'induction par locus et par röntgen (1×10^{-7}) observé pour des loci spécifiques chez la souris. Ce taux concerne toutefois les mutations récessives. On se souviendra (par. 149, 150) que, selon des données limitées relatives à la souris, le taux global d'induction des mutations dominantes visibles est beaucoup plus faible que celui des mutations récessives visibles. Il est difficile d'interpréter ce phénomène, mais on ne peut pas exclure la possibilité qu'il traduise en partie un taux moyen plus faible d'induction de mutations dominantes. En conséquence, le taux d'induction utilisé ne peut être considéré que comme une limite supérieure, car il surestime probablement le taux d'induction des mutations dominantes d'un facteur qui n'est toutefois pas supérieur à 100 (par. 149, 150).

264. Comme on l'a vu au paragraphe 9, la partie du génome humain dont il s'agit, celle qui est responsable d'une cinquantaine de caractères dominants le plus fréquemment observés et faciles à déceler, comprend au moins 50 loci et vraisemblablement moins de 500. Si l'on multiplie le nombre présumé de loci par le taux d'induction envisagé dans le paragraphe précédent, on obtient un taux total d'induction qui va de 5×10^{-5} à 5×10^{-8} mutation par gamète et par röntgen selon les hypothèses adoptées quant au nombre des loci en cause et à la proportion de mutations dominantes induites.

265. A supposer que la pénétrance soit complète, le dommage ainsi évalué se manifestera dans la progéniture des sujets irradiés et, en raison de la diminution d'aptitude qu'il entraîne (par. 11), il persistera dans la population en moyenne pendant quelque vingt-cinq générations. Les gènes responsables des caractères qui réduisent le plus gravement l'aptitude seront éliminées dans la première génération, alors que les plus bénins persisteront pendant très longtemps. Dans le cas d'une irradiation régulière s'étendant sur plusieurs générations, la fréquence des caractères induits dans la population atteindra une valeur égale au taux d'induction.

Effets du stade cellulaire et du type d'irradiation

266. Comme on l'a indiqué dans le paragraphe 248, toutes les données obtenues sur la souris et utilisées pour des estimations numériques proviennent d'expériences dans lesquelles on irradiait de façon aiguë des spermatogonies de souris par des doses élevées et non fractionnées de rayonnements à faible TLE. Toutefois, il convient de souligner que la production finale de mutations s'est révélée différente suivant que les cellules germinales de souris étaient soumises à *a*) des doses faibles, *b*) des doses fractionnées, *c*) une irradiation chronique ou *d*) un rayonnement à TLE élevé.

267. Les résultats d'expériences portant sur diverses espèces montrent — on l'a vu dans la partie III de la présente annexe — qu'il peut en être tout autrement lorsque l'on irradie d'autres cellules germinales. Les résultats obtenus pour sept loci spécifiques de la souris indiquent que l'irradiation aiguë des ovocytes par des doses élevées de rayons X produit plus de mutations par unité de dose que l'irradiation aiguë des spermatogonies. Bien que le taux d'induction dans les ovocytes ne soit connu qu'avec une précision médiocre, certains résultats donnent à penser qu'il peut être deux fois plus grand que dans le cas des spermatogonies. Lorsqu'on irradie des sujets des deux sexes, le nombre total des mutations induites sera donc de 50 p. 100 environ plus élevé que si les ovocytes avaient la même radiosensibilité que les spermatogonies.

268. Selon des résultats préliminaires, une dose aiguë de 50 R de rayons X produit dans des loci spécifiques des ovocytes un nombre de mutations par unité de dose (paragraphe 170) significativement plus bas que celui que l'on pourrait prévoir d'après les résultats de l'irradiation par des doses élevées. Il semble donc que les doses faibles sont relativement moins mutagènes que les doses élevées, du moins dans le cas des ovocytes. Comme les populations humaines sont plus souvent exposées à des doses faibles qu'à des doses élevées de rayonnements, il se pourrait bien que les estimations faites actuellement des risques génétiques se révèlent par la suite trop élevées.

269. Les expériences sur les spermatogonies et les ovocytes ont montré que l'efficacité mutagène de l'irradiation chronique est inférieure à celle de l'irradiation aiguë. Dans le cas de l'irradiation chronique des spermatogonies, le rendement en mutations par unité de dose à des débits d'environ 1 R/mn ou moins est quatre fois plus faible environ qu'à 90 R/mn (par. 156). Dans le cas des ovocytes, la diminution du rendement est encore plus grande (par. 154). Par conséquent, lorsque des cellules des deux sexes sont exposées à des rayons X ou gamma à un faible débit de dose, on peut prévoir que le rendement global en mutations sera compris entre un huitième et un quart de ce qu'il serait si la même population était exposée à un débit de dose élevé. D'après des données préliminaires, un faible effet du débit de dose existe dans le cas des ovocytes mais non dans celui des spermatogonies de souris exposées à de faibles doses de neutrons (par. 187-196). Il faudra en savoir davantage pour pouvoir tenir compte de cet effet du débit de dose dans le cas des neutrons.

270. Les résultats de nouvelles expériences de fractionnement (par. 175), dans lesquelles l'exposition totale est divisée en petites expositions aiguës de 50 R, montrent que ce mode de fractionnement donne des

fréquences de mutation moindres qu'une exposition unique, non fractionnée. Bien que l'écart entre les fréquences de mutation correspondant aux expériences avec fractionnement et à celles sans fractionnement soit inférieur à un ordre de grandeur, on pense que cet effet pourrait être important pour l'estimation du risque génétique pour l'homme, car le mode de fractionnement utilisé dans ces expériences est semblable à ceux de certaines pratiques médicales.

271. Les résultats de recherches portant sur sept loci spécifiques dans les spermatogonies montrent que des doses faibles (jusqu'à 100 rads environ) de neutrons de fission rapides, administrées de façon aiguë ou chronique, sont plus mutagènes que les rayons X ou gamma, ce qui conduit à une EBR de 5 pour l'irradiation aiguë et de 20 pour l'irradiation chronique (par. 188). Comme les populations humaines sont en général exposées à des doses faibles, reçues à un débit de dose faible également, il semble que le taux d'induction des mutations dans les spermatogonies par unité de dose de neutrons pourrait être vingt fois plus grand environ que le taux correspondant produit par les rayons X ou gamma.

272. Le rendement final en mutations dépend non seulement de facteurs liés aux modalités d'irradiation, mais aussi de facteurs biologiques. L'un de ces derniers a été récemment mis en évidence et pourrait être important pour l'estimation du risque génétique dû à l'irradiation des cellules germinales femelles. Des expériences sur des femelles de souris ont montré que l'intervalle qui s'écoule entre l'irradiation et la conception influe considérablement sur la fréquence de mutation observée dans la progéniture (par. 182). La fréquence obtenue après l'irradiation de femelles par de faibles doses de neutrons est élevée au cours des premières semaines suivant l'irradiation, mais ensuite elle tombe à une valeur très faible, égale d'ailleurs à zéro dans les échantillons de la taille étudiée jusqu'ici. Des résultats semblables ont été obtenus avec les rayons X. Il est possible qu'un effet analogue existe chez l'homme et par conséquent que le danger génétique résultant de l'exposition de la femme puisse être en moyenne inférieur à celui qui a été calculé à partir des taux de mutation observés chez la souris femelle peu de temps après l'irradiation.

Anomalies chromosomiques

273. L'estimation du risque d'induction de mutations chromosomiques repose nécessairement sur des bases aussi fragiles que les calculs du risque d'induction de mutations ponctuelles. Bien plus, si l'on peut utiliser dans le deuxième cas des données quantitatives sûres obtenues pour la drosophile et pour la souris, l'information est beaucoup plus pauvre en ce qui concerne l'induction des anomalies chromosomiques. En revanche, ce qu'on sait de l'induction des mutations ponctuelles n'est pas confirmé par l'observation directe chez l'homme et l'on ne connaît pas les relations quantitatives correspondantes entre la dose et l'effet. L'estimation du risque d'induction de mutations ponctuelles chez l'homme exige donc que l'on fasse un pas très important, à savoir extrapoler à notre propre espèce les résultats obtenus avec les animaux de laboratoire.

274. S'agissant des anomalies chromosomiques, d'autre part, il est bien établi qu'un certain nombre d'entre elles peuvent être provoquées *in vitro* par irradiation de cultures de tissu humain. D'après des observations préliminaires, il semble que les rayonnements puissent en produire dans les cellules germinales *in vivo*. Cependant, on ne connaît pas leur taux d'induction *in vivo* chez l'homme, et les renseignements obtenus à ce sujet sur des cellules provenant de sang périphérique humain et irradiées *in vitro* ont besoin d'être complétés par des observations sur l'animal de laboratoire.

275. Les conclusions que l'on peut tirer de l'expérimentation animale sur la production d'anomalies chromosomiques dans l'espèce humaine prêtent d'autant plus à la critique que la radiosensibilité des chromosomes est notoirement variable d'une espèce à l'autre. Ainsi certaines données indiquent que les cellules somatiques de l'homme pourraient être plus sensibles que celles de la souris à la radioinduction d'aberrations chromosomiques. De même, l'extrapolation à partir d'études de cellules humaines *in vitro* peut également être très trompeuse, car on sait que la sensibilité des chromosomes dépend de divers facteurs liés au stade et au métabolisme des cellules irradiées.

276. On a montré dans la partie II du présent exposé que les anomalies constitutionnelles des chromosomes sont en grande partie responsables des déficiences d'origine génétique dans les populations humaines. La plupart de ces anomalies constituent un handicap grave pour l'individu et sont éliminées soit avant soit après la naissance dans la génération qui suit immédiatement celle où elles sont apparues. Certaines, cependant, en particulier les translocations, peuvent se transmettre pendant un certain nombre de générations et sont aussi gravement préjudiciables aux individus qui les portent à l'état non équilibré.

277. C'est seulement pour certains types d'anomalies chromosomiques que l'on peut faire, à titre indicatif, un calcul de risque. On parlera de ces estimations dans les paragraphes qui suivent. Elles concernent une petite fraction seulement de la totalité du dommage chromosomique spontané décelable dans la population. Dans l'état actuel des connaissances, il est impossible d'évaluer le risque global d'induction d'anomalies chromosomiques.

Modifications du nombre des chromosomes

278. Les résultats expérimentaux indiquent que la fréquence des pertes de chromosomes sexuels chez la drosophile augmente linéairement avec la dose au-dessous de 1 000 R (par. 82). Le taux des pertes induites par cellule préméiotique est très voisin de celui qu'on constate avec les spermatocytes de souris soumis à une irradiation de 200 R: il se situe entre 1 et 4 chromosomes pour 100 000 cellules par röntgen. On ne peut obtenir de chiffre comparable pour la non-disjonction car, dans ce cas, la relation dose-effet observée chez la drosophile est plus complexe.

279. Pour apprécier l'importance éventuelle de la perte induite de chromosomes sexuels chez l'homme, il suffit de se rappeler que des caryotypes XO ont été identifiés dans 5 p. 100 d'un lot de fœtus avortés et sont donc peut-être à l'origine d'une proportion importante d'avortements spontanés. Toutefois, il n'est pas impossible qu'une partie au moins des pertes observées soit survenue après la fécondation.

280. Dans l'état actuel des connaissances, il est impossible d'estimer le risque d'induction d'une perte ou addition d'autosomes. On a évoqué au paragraphe 66 des résultats, encore peu concluants, qui semblent indiquer que ces accidents peuvent être provoqués chez l'homme par l'irradiation.

Translocations

281. Chez l'animal d'expérience, les translocations sont associées à une semi-stérilité qui permet souvent

de les déceler. Mais le critère de semi-stérilité n'est guère applicable à l'homme, du fait que la dimension des familles est habituellement très faible par rapport à la fertilité naturelle de l'espèce. Par conséquent, l'importance des translocations pour les populations humaines réside beaucoup moins dans l'effet qu'elles peuvent avoir à l'état équilibré sur la fécondité des sujets porteurs que dans les souffrances individuelles dont elles sont la cause pour ceux qui les reçoivent à l'état non équilibré.

282. Pour évaluer le risque d'induction de translocations chez l'homme, on peut utiliser soit les résultats obtenus sur la souris, soit les constatations faites sur les cellules humaines *in vitro*. Comme on l'a vu dans la partie III (par. 116), la fréquence de la semi-stérilité chez la souris irradiée par 1 200 R de rayons X permet d'évaluer le nombre des translocations induites à environ $14{,}8 \times 10^{-2}$ par cellule préméiotique. Cette estimation repose sur plusieurs hypothèses: que les translocations ne sont pas transmises ultérieurement à moins qu'elles ne soient équilibrées, qu'il ne s'opère pas de sélection entre les cellules normales et les cellules porteuses d'une translocation équilibrée et que la non-disjonction ne fausse pas la fréquence observée des translocations que l'on a dénombrées.

283. A cet égard, il convient de noter que certaines de ces hypothèses ne sont peut-être pas rigoureusement applicables à l'homme puisque, dans notre espèce, l'association des translocations avec la trisomie du 21 se présente avec une fréquence d'environ 5×10^{-5} de toutes les naissances vivantes (par. 42) et qu'en fait la viabilité des cellules porteuses de translocations équilibrées n'est peut-être pas la même que chez la souris, pour laquelle la fréquence des translocations spontanées semble être plus basse que chez l'homme.

284. Le recours aux cultures cellulaires pour évaluer la fréquence des translocations radio-induites n'est pas non plus à l'abri de la critique. Ainsi, il n'est pas possible de déterminer directement le taux d'induction des translocations par irradiation parce que, même si le caryotype de chaque cellule touchée était établi, les techniques actuelles ne permettraient pas de déceler les translocations qui ne portent que sur de petites quantités de matériel chromosomique ou sur des fragments de même taille. Enfin, les observations *in vitro* n'ont été faites que sur des cellules somatiques et, si les anomalies qui ont été enregistrées *in vitro* s'étaient produites *in vivo* dans des cellules préméiotiques, il n'est pas certain qu'elles aient pu être transmises à un gamète viable. On peut en effet en douter, puisque les zygotes haplo-21 ne semblent pas viables alors que les cellules somatiques haplo-21 le sont [113].

285. Au lieu de déterminer la fréquence des translocations *in vitro*, la plupart des auteurs ont donc évalué la fréquence des ruptures, des chromosomes dicentriques et des chromosomes en anneau. La fréquence des ruptures est une fonction linéaire de la dose, tandis que celle des chromosomes dicentriques ou en anneau, comme celle des translocations, tout au moins sous l'effet des rayons X, est proportionnelle à la dose élevée au carré aux doses faibles et à la puissance 1,5 aux doses fortes. Aux doses très faibles, l'effet peut être linéaire.

286. Le nombre de chromosomes dicentriques et en anneau produits par l'irradiation de cellules sanguines à des doses comprises entre 50 et 200 R est de $0{,}52 \times 10^{-5}$ par cellule et par röntgen au carré; sur ce total, $0{,}45 \times 10^{-5}$ sont des dicentriques [187]. On a obtenu aussi [386] $0{,}27 \times 10^{-5}$ chromosome dicentrique par cellule et par R^2, mais l'intérêt de ce résultat est peut-être moindre, car il repose sur des observations faites à des doses variant entre des limites trop écartées (25 à 1 200 R).

287. Si l'on admet que le taux d'induction est le même pour les translocations et pour les chromosomes dicentriques et en anneau, et si l'on considère en outre que ce taux varie comme la puissance 1,5 et non comme le carré de la dose lorsque les doses sont élevées, les résultats obtenus *in vitro* font attendre, après une dose de 1 200 R, un taux de translocation d'environ 21×10^{-2} par cellule (ou de 18×10^{-2} si l'on ne tient compte que des résultats relatifs aux dicentriques). Cette valeur est assez proche de celle que l'on obtient en partant des données relatives à la semi-stérilité dans le cas des spermatogonies de souris. Avec toutes les réserves déjà formulées à ce propos, le taux de transmission des translocations par les gamètes serait de 4 à 6 fois plus petit.

288. On sait que le taux d'induction des translocations dépend étroitement du débit de dose. Les estimations dont il vient d'être question se rapportent à l'irradiation aiguë. Dans le cas d'une exposition chronique, il est possible que le taux réel soit considérablement plus bas, comme l'indiquent les expériences sur la souris analysées aux paragraphes 118 et 124.

Délétions

289. On ne possède pas d'estimation du taux d'induction des délétions dans les cellules germinales humaines, mais on peut se faire une idée de l'ordre de grandeur du risque d'induction de certaines délétions cliniquement importantes d'après le taux d'induction de délétions par l'irradiation de cellules humaines *in vitro*. Il est probable que cette donnée est sûre, puisqu'elle coïncide avec les quelques observations que l'on a pu faire sur les cellules périphériques de sujets irradiés accidentellement *in vivo* [154].

290. On ignore si une seule rupture est suffisante pour provoquer une délétion terminale stable, ou s'il faut une nouvelle rupture pour que le télomère puisse se fixer sur le fragment centrique. Le fait que l'accroissement de la fréquence des délétions terminales *in vitro* est linéaire (voir par. 69) confirme la théorie des phénomènes à un coup.

291. Pour évaluer le risque d'induction de syndromes spécifiques attribuables à des délétions terminales, il faut connaître la grandeur des fragments dont la perte est à l'origine de chaque syndrome. Comme on l'a dit dans les paragraphes 39 et 40, les délétions terminales suivantes sont associées à des syndromes cliniques graves mais compatibles avec la survie: délétion d'une partie du bras court du chromosome 5 (syndrome du cri du chat), du bras court et du bras long du chromosome 18 et du bras court et du bras long du chromosome X. On ignore si d'autres délétions, terminales ou intermédiaires, sont compatibles avec la survie et quelle est la nature du dommage auquel elles sont associées.

292. Dans le syndrome du cri du chat, la dimension de la cible, c'est-à-dire la longueur du segment du chromosome 5 sur laquelle la rupture doit se produire pour provoquer la délétion en question, équivaut à plus de la moitié du bras court de ce chromosome ou à 1 p. 100 environ de l'équipement chromosomique diploïde. Cette évaluation [387] résulte d'études sur les variations de longueur du fragment résiduel du bras court du chromosome 5 dans les cas connus de syndrome du cri du chat.

293. Des observations [157] sur des cellules sanguines irradiées *in vitro* ont montré que les rayons X provo-

quent $1{,}1 \times 10^{-3}$ délétion par cellule et par röntgen. S'il suffit d'une cassure pour provoquer le syndrome du cri du chat, la délétion correspondante devrait se produire avec une fréquence de $1{,}1 \times 10^{-3} \times 10^{-2} = 1{,}1 \times 10^{-5}$ par cellule et par röntgen. S'il faut deux cassures, la fréquence prévue serait inférieure au carré de ce chiffre (soit $1{,}2 \times 10^{-10}$ par cellule et par R^2).

294. On peut obtenir des estimations analogues pour les autres délétions mentionnées plus haut. Les délétions partielles du bras court et du bras long du chromosome 18 qui sont compatibles avec la survie portent sur 0,25 et 1 p. 100 respectivement de l'équipement chromosomique diploïde, ce qui donne des chiffres de $0{,}3 \times 10^{-5}$ et de $1{,}1 \times 10^{-5}$ délétion par cellule et par röntgen, s'il s'agit d'un événement à un coup et de $0{,}8 \times 10^{-10}$ et de $1{,}2 \times 10^{-10}$ délétion si deux cassures sont nécessaires. De même, les délétions du bras court et du bras long du chromosome X, qui font intervenir 3 et 4 p. 100 de l'équipement respectivement, ont une probabilité de survenue de $3{,}3 \times 10^{-5}$ et $4{,}4 \times 10^{-5}$ par cellule et par röntgen s'il suffit d'une cassure et de $11{,}0 \times 10^{-10}$ et $19{,}0 \times 10^{-10}$ par cellule et par R^2 dans le cas de deux cassures.

295. On ignore tout de la sélection à laquelle pourraient être soumises les délétions se produisant dans les cellules germinales. Il est concevable qu'une certaine proportion de celles qui peuvent être radio-induites soit éliminée avant la naissance ou même avant la fécondation. Aucune donnée expérimentale et aucune observation sur l'homme ne permettent de déterminer le degré de cette élimination.

V. — Conclusions

296. Les estimations données dans les paragraphes qui précèdent doivent être examinées du point de vue de leur valeur pratique pour l'évaluation du dommage qui résulte de l'exposition des populations humaines à une source d'irradiation quelconque. A cette fin, une estimation idéale du risque devrait tout englober, c'est-à-dire tenir compte de tous les effets génétiques importants sur le plan social, plutôt que de ceux-là seuls qui intéressent le biologiste. A défaut, il serait néanmoins intéressant de connaître les valeurs extrêmes du risque global, ou même sa limite supérieure.

297. Même prises ensemble, les évaluations données précédemment ne remplissent pas ces conditions. Le risque d'induction de mutations dominantes (par. 261-265) se rapporte aux principaux caractères qu'il est facile d'identifier et qui sont manifestement indésirables du point de vue social ou individuel. Ces caractères sont observés fréquemment dans toutes les populations connues. Ce dommage ne représentera jamais qu'une faible fraction du dommage global imputable aux mutations ponctuelles, encore que ce soit une fraction particulièrement visible, non seulement parce qu'elle se manifeste immédiatement et qu'elle persiste pendant plusieurs générations, mais aussi en raison de la nature même du dommage auquel se rapporte l'estimation du risque.

298. Il se peut que l'on puisse élaborer dans quelque temps une méthode d'estimation du dommage dû aux mutations dominantes induites en appliquant à l'homme les fréquences observées des malformations du squelette relevées dans la première génération de souris irradiées (par. 151-155). Il n'est toutefois par certain que les taux d'induction aux doses faibles soient comparables pour les deux espèces.

299. Le risque global d'induction de toutes les mutations ponctuelles, que l'on suppose toutes avoir un certain degré de dominance et être surtout éliminées à l'état hétérozygote (par. 253-260), englobe le risque d'induction de mutations dominantes examiné dans le paragraphe 297. Sur le plan pratique, une des faiblesses majeures de l'estimation du risque global tient au fait que le dommage ainsi évalué se mesure par la perte de mutants au cours des générations. Cette perte a une signification précise sur le plan biologique et est indésirable du point de vue de l'individu et de la société. Nous ignorons toutefois le nombre des mutations radio-induites nuisibles qui seront à un moment donné éliminées du fait, par exemple, de la perte d'un zygote avant la nidation — événement qui chez l'homme passe d'habitude inaperçu — plutôt que par une réduction radicale de la fécondité, par des avortements ou par des déficiences génétiques graves. Cependant, l'estimation en question nous donne au moins la limite supérieure voulue du dommage imputable aux mutations ponctuelles.

300. Toutefois, il ne s'agit là que d'une partie du dommage induit, puisqu'il n'est pas tenu compte des anomalies chromosomiques, pour lesquelles nous n'avons pas encore le moyen d'évaluer le risque global d'induction. Etant donné leur fréquence élevée dans les populations humaines, ce risque n'est probablement pas négligeable. A l'heure actuelle, nous ne disposons que d'évaluations de l'induction de pertes de chromosomes sexuels (par. 278-280), de translocations (par. 281-288) et des délétions dont on sait qu'elles sont associées à des syndromes cliniques graves (par. 289-295). Le dommage total résultant des anomalies chromosomiques induites est vraisemblablement plus élevé, mais nos connaissances actuelles ne nous permettent même pas de faire des conjectures sur son ordre de grandeur; les estimations partielles dont nous avons parlé reposent sur des hypothèses qui rendent toute conclusion très aléatoire ou ne lui laissent qu'un caractère purement indicatif.

301. Lorsqu'on considère l'importance du dommage radio-induit dans le matériel génétique, la comparaison avec le taux des modifications génétiques d'origine naturelle n'est pas sans intérêt. Dans le présent rapport, on a estimé qu'en moyenne il se produit à chaque génération un total de 140 mutations ponctuelles spontanées pour 1 000 gamètes et que dans le cas d'une irradiation aiguë à des doses élevées un rad provoque au total deux mutations pour 1 000 gamètes. Ainsi, une dose de un rad par génération augmenterait de 1/70 le nombre total des mutations spontanées par génération. A ce dommage dû aux mutations ponctuelles il faut ajouter celui des anomalies chromosomiques qui surviennent spontanément chez 1 p. 100 des enfants nés vivants. Il n'est pas possible à l'heure actuelle d'évaluer le taux global d'induction de ces anomalies par les rayonnements, mais on pense qu'il est très bas aux faibles doses.

302. Puisqu'on ne dispose ni d'une estimation complète du risque génétique ni d'une limite supérieure de sa valeur, il faut donc encore, pour évaluer le dommage génétique dû aux principales sources de rayonnement, faire appel à la notion de risques comparatifs. Or cela n'est possible que pour les doses et les débits de dose faibles, dans la mesure où l'on peut accepter la linéarité de la relation dose-effet en tant qu'approximation aux fins du calcul, même pour les effets qui ne résultent pas d'un événement unique. Cette approximation n'est pas admissible aux doses et aux débits de dose élevés, pour lesquelles on ne peut même pas déterminer de risques comparatifs.

TABLEAU I. — PRINCIPAUX TYPES DE MOSAÏQUES GONOSOMIQUES OBSERVÉS CHEZ L'HOMME

A. — *Sans anomalies de structure des chromosomes X*

1) Syndrome de Klinefelter et syndromes apparentés	XY/XXY
	XX/XXY
	XXXY/XXXXY
	XXXX/XXXXY
	XXY/XXXXY/XXXXXY
	XO/XY/XXY
2) Syndrome de Turner et syndromes apparentés	XO/XX
	XO/XXX
	XO/XX/XXX
	XO/XYY
3) Syndrome XXX	XX/XXX
4) Autres syndromes	XO/XY
	XY/XXXY
	XX/XXY/XXYYY
	XX/XY

B. — *Avec des anomalies de structure des chromosomes sexuels*

XO/XX_{DL}
XX/XX_{DL}
XX/XX_{DS}
XO/XX_{DS}
XO/XX_{R} et $XO/XX_{R}/XX_{R}X_{R}$
$XO/X_{iso}X$ et $XO/X_{iso}\ X/X_{iso}X_{iso}X$
$XO/X_{iso}\ Y/X_{iso}Y/Y_{DL}$
$XO/XY_{DL}/XXY_{DL}$
$XO/XY/XY_{DL}$
$X_{iso}X/X_{iso}X_{iso}Y$

TABLEAU II. — FRÉQUENCES DE TRANSLOCATIONS PARMI LES SUJETS À TRISOMIE 21

	Cas observés	*Fréquence (p. 100)*	*Références*
Echantillons fortement biaisés	(13/110)	11,8	30
	(18/227)	7,9	40
	(3/41)	7	41
Echantillons moins biaisés....	(5/101)	5	389
	(25/652)	4	30
Echantillons faiblement biaisés	(1/58)	1,7	43
	(4/203)	2	390
	(2/96)	2,1	44
	(6/127)	4,7	388

TABLEAU III. — FRÉQUENCES DES ANOMALIES GONOSOMIQUES NUMÉRIQUES DANS DES POPULATIONS CHOISIES

	Cas observés	*Fréquence (p. 1 000)*	*Références*
Débiles mentaux			
Hommes chromatino-positifs	(29/3 306)	8,77	2
	(70/7 358)	9,51	2
Femmes à deux corpuscules chromatiniens	(12/2 689)	4,46	2
Femmes chromatino-négatives	(1/2 689)	0,37	2
Délinquants			
Hommes chromatino-positifs	(15/760)	20	59
Hommes XYY	(7/197)	35	60
Sujets stériles			
Hommes chromatino-positifs		30	2
Femmes présentant des anomalies gonosomiques		280	2
Hommes stériles avec anomalies gonosomiques	(8/130)	62	58
Femmes de petite taille			
Femmes chromatino-positives		73	61

TABLEAU IV. — FRÉQUENCE DE CERTAINES ANOMALIES CHROMOSOMIQUES FRÉQUENTES

	Cas observés	*Fréquence (p. 1 000)*	*Références*
A. — Anomalies diverses observées chez les enfants nés vivants			
Trisomie 21	1 522/1 022 042	1,5	2.39
Trisomie 13	2/10 345	0,2 (0,021-0,69) [a]	51
Trisomie 18	3/10 345	0,3 (0,058-0,85)	51
Maladie du cri du chat		> 0,2 [b]	
Syndrome de Klinefelter et syndromes apparentés	31/18 147	1,7 (1,16-2,98)	62-66
Syndrome XXX	12/10 000	1,2 (0,62-2,1)	64
Syndrome de Turner	5/16 920	0,29 (0,095-0,69)	62-66
B. — Fréquence globale des anomalies dans les cas d'avortement spontané.	44/200	220 (165-284)	82
C. — Fréquence globale des remaniements de structure observés sur des populations d'adultes non sélectionnées..		5	56.57

[a] Limites de confiance à 95 p. 100.
[b] Supérieure à la fréquence de la trisomie 13.

TABLEAU V. — TAUX D'INDUCTION DES ANOMALIES CHROMOSOMIQUES PAR IRRADIATION AIGUË DES CELLULES DU SANG

		Références
Rayons X		
Ruptures de chromatides par cellule et par röntgen....	$0{,}26 \times 10^{-2}$	154
Ruptures de chromosomes par cellule et par röntgen..	$0{,}24 \times 10^{-2}$	154
	$0{,}39 \times 10^{-2}$	155
	$0{,}69 \times 10^{-2}$	156
Délétions par cellule et par röntgen.....	$0{,}11 \times 10^{-2} \pm 0{,}012$	157
Dicentriques par cellule et par röntgen au carré.....	$0{,}45 \times 10^{-5} \pm 0{,}07$	157
	$0{,}27 \times 10^{-5} \pm 0{,}014$	386
Dicentriques par cellule et par rad au carré.....	$0{,}09 \times 10^{-5}$	156
Neutrons de 14 MeV		
Délétions par cellule et par rad.....	$0{,}23 \times 10^{-2} \pm 0{,}022$	161
Chromosomes en anneau et dicentriques par cellule et par rad au carré.....	$0{,}81 \times 10^{-2} \pm 0{,}06$	161
Neutrons de 25 MeV		
Délétions par cellule et par rad.....	$0{,}26 \times 10^{-2}$	162
Neutrons de fission		
Délétions par cellule et par rad.....	$0{,}45 \times 10^{-2}$	162

TABLEAU VI. — FRÉQUENCE DES ANOMALIES GONOSOMIQUES SPONTANÉES ET RADIO-INDUITES À DIVERS STADES DES CELLULES GERMINALES MÂLES ET FEMELLES CHEZ LA SOURIS

Stade de la cellule germinale irradiée	*Dose (R)*	*Animaux étudiés*	*Fréquence spontanée (p. 100) X^MO[a]*	*Fréquence induite ajustée*[b] *par R et par 10^5*			*Références*
				Perte[c] *du X^M*	*Perte du X^P ou Y*	*XXY*	
CELLULES GERMINALES FEMELLES							
Ovocyte primaire à la prophase (fœtus et nouveau-nés irradiés 13,5 à 20,5 jours après la conception.....	150-250 (moyenne pondérée; 220,5)	2 402		1,51	—	0	179
Témoins		785	0,0				
Dictyate (irradiation d'adultes; ovulations 1 à 32 jours après l'irradiation)	100-400 (moyenne pondérée; 342,0)	331		3,34	—	0	
CELLULES GERMINALES MÂLES							
Spermatocytes (accouplement 36-42 jours après l'irradiation).....	200	1 508		—	1,6	0	
Spermatocytes (accouplement 29-35 jours après l'irradiation).....	200	2 370		—	3,6	0,4	177
Spermatocytes (après le pachytène, 22-28 jours après l'irradiation).....	200	1 752		—	0,7	0	
Témoins	—	3 059	0,06				
Spermatides (accouplement 15-21 jours après l'irradiation).....	200	1 656		—	5,7	—	177
Témoins	—	1 299	0,13				
Spermatozoïdes (canal déférent et épididyme)	600	1 112		—	2,0	—	177
Témoins	—	1 285	0,14				
STADES DU PRONUCLÉUS							
Pronucléus ♀ + ♂, précoce.....	100	422		19,0	23,2	0	177
	100	227		17,6	12,5	0	178
Pronucléus ♀ + ♂, moyen.....	100	193		0	0	0	178
	200	70		0	2,1	0	177
	—	822	0,97				177
Témoins	—	196	0,51				178

[a] X^MO a été la seule anomalie gonosomique spontanée que l'on ait observée chez des témoins de la même époque. OX^P et XXY ont des fréquences spontanées très basses [173].

[b] Fréquence chez les irradiés moins fréquence chez les témoins. Dans le cas de la perte du X^M, on a calculé la fréquence compte tenu du fait que OY est létale.

[c] Pertes d'un chromosome entier et quelques cas de déficience.

TABLEAU VII. — MUTATIONS LÉTALES DOMINANTES DANS LES SPERMATOGONIES DE SOURIS

Dose (*R*)	*Débit de dose* (*R*/mn)	*Pourcentage de pertes induites avant nidation* [a]	*Pourcentage de pertes induites après nidation* [b]	*Taux d'induction total de mutations létales dominantes* [c]	*Références*
0		—	—	—	196
550	69	—	0,02	0,02	
0		—	—	—	391.392
300	100	0,06 [d]	0	0,04 [d]	
0		—	—	—	195
200	100	0,01	0	0,01	
0		—	—		198
600 + 600 à 8 semaines d'intervalle	217	0,01		0,11	
0		—	—		194
1 200	0,017	0,02		0,02	
0		—	—	—	197
275	75	—	0,04	—	
55 × 5 [e]	75	—	—	—	

[a] 1 — embryons implantés/corps jaunes dans la série irradiée / embryons implantés/corps jaunes dans la série témoin

[b] 1 — embryons vivants/nombre total d'implants dans la série irradiée / embryons vivants/nombre total d'implants dans la série témoin

[c] 1 — embryons vivants/corps jaunes dans la série irradiée / embryons vivants/corps jaunes dans la série témoin

[d] Significativement plus grand que chez les témoins

[e] 5 R par jour, pendant 55 jours consécutifs

TABLEAU VIII. — INDUCTION DE MUTATIONS LÉTALES DOMINANTES DANS LES CELLULES GERMINALES DE SOURIS MÂLES

Dose (*R*)	*Semaines après l'irradiation*	*1*	*2*	*3*	*4*	*5*	*6*	*7*	*8*	*Références*
300	Taux d'induction total de mutations létales dominantes [a]	0,21	0,15	0,38	0,28	0,28	0,24	0,05	0,04	391, 392
300	Mort après nidation [b]	0,19	0,01	0,27	0,08	0,05	—	—	—	
200	Taux d'induction total de mutations létales dominantes [a]	0,23	0,13	0,42	0,30	0,40	0,55	0,44	0,01	195
200	Mort après nidation [b]	0,20	0,12	0,32	0,13	0,21	0,09	0,13	—	

[a] 1 — embryons vivants/corps jaunes dans la série irradiée / embryons vivants/corps jaunes dans la série témoin

[b] 1 — embryons vivants/nombre total d'implants dans la série irradiée / embryons vivants/nombre total d'implants dans la série témoin

TABLEAU IX. — TAUX D'INDUCTION DE MUTATIONS LÉTALES DOMINANTES DANS LES CELLULES POSTMÉIOTIQUES DE DIVERS MAMMIFÈRES

Mammifères	*Dose* (*R*)	*Corps jaunes*	*Pourcentage de pertes induites avant nidation*	*Pourcentage de pertes induites après nidation*	*Taux d'induction total de mutations létales dominantes*	*Références*
Souris [a]	0	387	—	—	—	208
	400	248	13	40	48	
	670	178	28	51	65,6	
Souris [b]	0	1 244	—	—	—	391, 392
	400	1 029	15	21	33	
	500	1 052	16,6	35	45	
	600	1 120	18	41	51	
	700	1 165	23	45	58	
Rat [a]	0	758	—	—	—	208
	400	419	13	49	55	
	670	403	29	61	72	
Cobaye [c]	0	59	—	—	—	393
	500	95	2	43	44	
Cobaye [a]	0	69	—	—	—	209
	300	47	—	13	10	
	450	46	—	28	25	
	700	40	—	50	45	

TABLEAU IX. — TAUX D'INDUCTION DE MUTATIONS LÉTALES DOMINANTES DANS LES CELLULES POSTMÉIOTIQUES DE DIVERS MAMMIFÈRES (*suite*)

Mammifères	*Dose (R)*	*Corps jaunes*	*Pourcentage de pertes induites avant nidation*	*Pourcentage de pertes induites après nidation*	*Taux d'induction total de mutations létales dominantes*	*Références*
Lapin [a]	0	203	—	—	—	208
	450	214	65	18	71	
	600	195	63	17	69	
Lapin [c]	0	32	—	—	—	393
	500	105	49	16	57	

[a] Accouplements dans les 3 jours suivant l'irradiation.
[b] Accouplements dans les 4 semaines suivant l'irradiation.
[c] Accouplements immédiatement après l'irradiation.

TABLEAU X. — MUTATIONS LÉTALES DOMINANTES DANS LES OVOCYTES DE SOURIS [215]

Dose (R)	*Stade ovocytaire*	*Corps jaunes*	*A*	*B*
	Témoins	668	—	—
100	Dictyate	250	0,20	0,02
100	Prophase tardive I	217	— 0,07	— 0,09
100	Métaphase I	266	0,43	0,35
100	Anaphase I	184	0,37	0,20
100	Métaphase II	227	0,29	0,22
100	Stade du pronucléus avant ou pendant la synthèse de l'ADN	149	0,11	0,05
	Témoins	668	—	—
200	Dictyate	279	0,11	0,14
200	Prophase tardive I	309	0,38	0,36
200	Métaphase I	185	0,74	0,75
200	Anaphase I	193	0,69	0,68
200	Métaphase II	274	0,57	0,55
200	Stade du pronucléus avant ou pendant la synthèse de l'ADN	130	0,15	0,21

A = Morts induites après la nidation (voir note *a* du tableau VIII).
B = Taux d'induction total (voir note *b* du tableau VIII).

TABLEAU XI. — TRANSLOCATIONS DANS LES SPERMATOGONIES DE SOURIS

Expérience	*Dose (R)*	*Débit de dose (R/mn)*	*Mâles F_1*	*Pourcentage de semi-stériles*	*Femelles F_1*	*Pourcentage de semi-stériles*	*Total F_1*	*Pourcentage de semi-stériles*	*Contrôle cytologique*	*Références*
1	0		427	0,2	109	0	536	0,2	oui	198, 223
	600 + 600	217	427	3,5 (1,7-5) [a]	104	6,7	531	4,1 (2,4-5,8)		
2	0		216	0,0					oui	
	1 200	0,017	214	0,9						194
3	0		?	?					oui	
	700	?	1 010	0,5 (0,02-1,6)						224
4	0		80	0,0	25	0,0			non	
	550	69	80	0,0	25	0,0				196
5	1 092	aigu	110	2,7 (0,6-8,7)					non	225
6	0						1 037	0,0	partiel	226
	350	aigu					452	2,2 (1,1-4,0)	partiel	
	700	aigu					444	3,2 (1,4-4,8)	partiel	
	1 000	aigu					238	2,5 (0,9-5,4)	partiel	
7	0		112	0,0						197
	275	75	112	0,0					non	
	55 × 5 [b]	75	112	0,9						

[a] Limites de confiance à 95 p. 100.
[b] 5 R par jour pendant 55 jours consécutifs.

TABLEAU XII. — TAUX DES MUTATIONS NATURELLES ET INDUITES EN SEPT LOCI SPÉCIFIQUES DANS LES SPERMATOGONIES ET LES OVOCYTES DE SOURIS ADULTES

Source	*Conditions d'irradiation* — *Dose totale (R)*	*Conditions d'irradiation* — *Débit de dose (R/mn)*	*Nombre de descendants étudiés*	*Nombre de mutations observées*	*Mutations par locus et par gamète* ($\times 10^6$)	*Références*
SPERMATOGONIES						
Rayons X	300	80-90	65 548 (40 408)[e]	40 (25)	8,7 (8,8)	237
Rayons X	600	80-90	119 326	111	13,3	237
Rayons X	1 000	80-90	31 815	23	10,3	394
Rayons X	600	60-70	10 761	11	14,6	395
Rayons X, ^{60}Co	600	24	44 352	33	10,6	396
Rayons X	600	9	40 326 (28 339)[e]	23 (14)	8,1 (7,1)	237
^{137}Cs	600	0,8	28 059 (27 840)[e]	10 (10)	5,1 (5,1)	237
^{137}Cs	300	0,009	58 457	10	2,4	237
^{137}Cs	516	0,009	26 325	5	2,7	237
^{137}Cs	861	0,009	24 281	12	7,1	237
^{60}Co	603	0,007-0,009	10 763	2	2,7	395
^{60}Co	609	0,005	58 795	16	3,9	288
^{60}Co et radium	37,5	0,0011-0,0078	63 322	6	1,4	247
^{137}Cs	86	0,001	59 810 (56 993)[e]	6 (6)	1,4 (1,5)	237
^{137}Cs	300	0,001	49 569[f]	15	4,3	237
^{137}Cs	600	0,001	31 652[f]	13	5,9	237
Neutrons de fission[a]	307	0,002-0,003	41 875[f]	67	22,9	288
Neutrons de fission	207	55-60	39 028[f]	8	2,9	287, 397
Neutrons de fission	104	0,001	39 083[f]	27	9,9	287, 397
Neutrons de fission	101	0,13	19 506[f]	20	14,6	237
Neutrons de fission	63	0,17	18 194[f]	13	10,2	237
Neutrons de fission	59	0,79	17 041[f]	12	10,1	237
Neutrons de fission	59	79	16 758[f]	10	8,5	237
Témoins	—	—	531 500 (544 897)	28 (32)	0,8 (0,8)	237
OVOCYTES						
Rayons X	400	90	11 124 (12 853)[b, e]	15 (16)	19,3 (17,8)	237
^{137}Cs	400	0,8	20 827 (36 083)[e]	7 (13)	4,8 (5,2)	237
^{60}Co	600	0,05	10 117	1	1,4	401
^{137}Cs	400	0,009	37 049[f]	2	0,8	237
^{137}Cs	258	0,009	27 174	1	0,5	237
^{60}Co	450	0,004	11 225[f]	0	0	397
Rayons X	50	81	127 391[c, f]	10	1,1	268, 269
Rayons X	50	81	54 621[d, f]	0	0	268, 269
Neutrons de fission	63	79	43 000[c, f]	37	12,2	284
Neutrons de fission	63	79	40 092[d, f]	0	0	284
Neutrons de fission	63	0,17	46 301[c, f]	22	6,8	284
Neutrons de fission	63	0,17	80 391[d, f]	0	0	284
Neutrons de fission	104	0,001	12 058[f]	1	1,2	397
Témoins	—	—	98 828	1	0,14	396
Témoins	—	—	13 402	0	0	397

[a] Les doses de neutrons sont exprimées en rads (la composante gamma est inclue).

[b] Y compris les données relatives à une expérience ancienne, qui ont été exclues ultérieurement.

[c] Ovocytes prélevés dans les sept premières semaines suivant l'irradiation.

[d] Ovocytes prélevés plus de sept semaines après l'irradiation.

[e] Données revisées du rapport de 1962 [2].

[f] Données nouvelles [237].

TABLEAU XIII. — MUTATIONS EN DES LOCI SPÉCIFIQUES CHEZ LES ANIMAUX DE LABORATOIRE

Espèce	*Nombre de loci étudiés*	*Dose (R)*	*Débit de dose (R/mn)*	*Taux des mutations spontanées en divers loci par génération (× 10⁸) ; taux des mutations induites par locus, par gamète et par R (× 10⁸)*			
				Spermatogonies	*Ovogonies*	*Ovocytes*	*Références*
Souris	7	0		752		144	2
		400	90			48	
		600	60-90	22			
Souris	6	0		0			238
		600	88	5			
Drosophile	8	0					398
		900	85	1,5			
Dahlbominus	4	0			599		267, 399
		1 000	1 000		9		
		0				552	400
		1 000 [b]	100			30	
		1 000	100			45	
		1 000	100			65	
Bombyx	locus *pe* [a]	0		8 900	9 200		266
		1 000	60-100	65	28		
		1 000	60-100	23	12		
		1 000	60-100	28	18		
	locus *re* [a]	0		0	8 800		
		1 000	60-100	32	24		
		1 000	60-100	9	5		
		1 000	60-100	6	12		
Mormoniella	5	0				717	311
		1 136	854			14	

[a] Cellules irradiées au septième, huitième ou neuvième jour après l'éclosion des larves.
[b] Graduellement, à des stades plus tardifs du développement de l'ovocyte.

TABLEAU XIV. — MUTATIONS LÉTALES RÉCESSIVES LIÉES AU SEXE DANS LES SPERMATOGONIES DE LARVES DE DROSOPHILE [257, 258]

Dose totale (R)	*Débit de dose (R/mn)*	*Nombre de descendants étudiés*	*Fréquence des mutations (p. 100)*
	IRRADIATION AIGUË		
0	—	25 650	0,30 (0,24-0,37) [a]
56	25	21 538	0,40 (0,33-0,49)
109	25	21 154	0,42 (0,34-0,52)
163	25	20 860	0,43 (0,53-0,36)
0	—	8 405	0,26 (0,18-0,39)
307	25	8 330	0,26 (0,18-0,39)
	IRRADIATION CHRONIQUE		
0	—	25 738	0,31 (0,25-0,39)
144	0,30	9 583	0,50 (0,38-0,66)
267	0,55	8 310	0,66 (0,51-0,86)
300	0,60	5 705	0,75 —
400	0,83	5 793	0,40 (0,27-0,60)
542	1,13	7 641	0,38 (0,27-0,55)

[a] Limites de confiance à 95 p. 100.

TABLEAU XV. — INDUCTION DE MUTATIONS LÉTALES RÉCESSIVES LIÉES AU SEXE DANS LES OVOGONIES DE « DROSOPHILA MELANOGASTER » PAR "4000" R

(*Modifié d'après Muller* et al.[263])

Débit de dose (R/mn)	*Salle d'irradiation*	*A*	*B*
7 333	chaude	1,6 ± 0,2	1,67 ± 0,23 [a]
7 333	chaude	1,7 ± 0,15	2,07 ± 0,16
7 333	chaude	2,0 ± 0,15	2,21 ± 0,17
2 ; 1	chaude	1,7 ± 0,17	1,44 ± 0,18
1,7 ; 1	dilution	1,0 ± 0,09	1,23 ± 0,11
0,2	chaude	0,86 ± 0,11	0,68 ± 0,09
0,2	chaude	1,0 ± 0,15	0,9 ± 0,14
0,1-0,2	dilution	1,08 ± 0,11	1,28 ± 0,13
0,1-0,2	dilution	1,4 ± 0,11	1,5 ± 0,11
0,1 ; 0,05 ; 0,02	dilution	1,25 ± 0,15	1,42 ± 0,17
0,05 ; 0,02	dilution	1,5 ± 0,5	1,7 ± 0,6

[a] On a utilisé la fréquence relative aux spermatides au lieu de celle relative aux spermatozoïdes pour obtenir le cœfficient de correction.

A = Pourcentage observé moins mutations létales spontanées.

B = Pourcentage après correction pour tenir compte des résultats relatifs à l'irradiation de sperme dans les femelles.

TABLEAU XVI. — FRÉQUENCE DES MUTATIONS INDUITES CHEZ LA SOURIS PAR DES DOSES UNIQUES OU FRACTIONNÉES DE RAYONS X À 90 R/mn

Stade cellulaire	*Dose totale (R)*	*Dose par fraction (R)*	*Intervalle entre les fractions*	*Nombre de descendants*	*Nombre moyen de mutations par locus et par R* [a] *(× 10⁸)*	*Références*
Spermatogonies	0	—	—	531 500	—	274
	300	—	—	65 548	26,6	274
	600	—	—	119 326	20,9	274
	1 000	—	—	44 649	8,5	274
	600	100 et 500	24 heures	24 811	39,1	274
	1 000	600 et 400	>15 semaines	4 904	28,4	274
	1 000	500	2 heures	14 879	10,8	253
	1 000	500	24 heures	11 164	49,2	274
	1 000	200	24 heures	8 588	25,9	253
	1 000	200	1 semaine	10 968	18,8	274
Ovocytes	200	—	—	37 297	40,2	274
	400	—	—	12 853	44,5	274
	400	200	24 heures	6 086	52,8	274

[a] Le taux de mutation dans les ovocytes n'est pas corrigé pour la valeur trouvée chez les témoins. Le taux des mutations spontanées n'est pas connu avec précision dans le cas des femelles.

BIBLIOGRAPHIE

1. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. General Assembly document, 13th session, Suppl. No. 17 (A/3838). United Nations, N.Y., 1958.
2. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. General Assembly document, 17th session, Suppl. No. 16 (A/5216). United Nations, N.Y., 1962.
3. Task Group on Risk Estimates, Report to Committee I of the International Commission on Radiological Protection. Health Physics. In press.
4. McKusick, V. A., On the X Chromosome of Man. American Institute of Biological Sciences, Washington, D.C., 1964.
5. Stevenson, A. C., C. B. Kerr, Traits in man whose frequencies appear to be preponderantly determined by recurring mutations on the X chromosome; *v.* United Nations document A/AC.82/G/L.1100.
6. Frota-Pessoa, O., On the number of gene loci and the total mutation rate in man. The American Naturalist 95: 217-222 (1961).
7. Spuhler, J. N., On the number of genes in man. Science 108: 279-280 (1948).
8. Frota-Pessoa, O., The rate of spontaneous sex-linked mutations and the doubling dose in man. Ann. Hum. Genet. 24: 367-373 (1960).
9. Lejeune, J., R. Turpin, Mutations radio induites chez l'homme et dose de doublement. Sur la validité d'une estimation directe. C. R. Acad. Sc. 244: 2425-2426 (1957).
10. Cavalli-Sforza, L. L., Demographic attacks on genetic problems: some possibilities and results, pp. 221-231 *in* The Use of Vital and Health Statistics for Genetic and Radiation Studies. Proc. Seminar sponsored by the United Nations and the World Health Organization, held in Geneva, 5-9 Sept. 1960. United Nations, N.Y., 1962.
11. Cavalli-Sforza, L. L., Un metodo per la stima della frequenza di mutazione nell'uomo: Risultati preliminari. Atti Assoc. Genetica Ital. 6: 151-162 (1961).
12. Cavalli-Sforza, L. L., Indagine speciale su alcune caratteristiche genetiche della popolazione Italiana. Note a Relazioni, Istituto Centrale di Statistica (Roma) N. 17: 9-94 (1962).
13. Krehbiel, E. L., An estimation of the cumulative mutation rate for sex-linked lethals in man which produce fetal deaths. Amer. J. Human Genet. 18: 127-143 (1966).
14. Шапиро Н. И., Существует ли зачатковый отбор у *Drosophila melanogaster?* Доклады АН СССР 2: 115-119 (1936).
15. Auerbach, C., Sensitivity of the *Drosophila* testis to the mutagenic action of X-rays. Z. Indukt. Abstamm. -U. Vererblehre 86: 113-125 (1954).
16. Abrahamson, S., H. U. Meyer, E. Himoe, *et al.*, Further evidence demonstrating germinal selection in early pre-meiotic germ cells of *Drosophila* males. Genetics. In press.
17. Muller, H. J., How radiation changes the genetic constitution, pp. 387-399 *in* Proc. 1st Int'l. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, vol. 11. United Nations, N.Y., 1956.
18. Stern, C., E. Novitski, The viability of individuals heterozygous for recessive lethals. Science 108: 538-539 (1948).
19. Muller, H. J., S. L. Campbell, Further evidence that most "recessive" genes exert their main action as dominants. Quoted by H. J. Muller *in* Our load of mutations. Amer. J. Human Genet. 2: (1950).
20. Hiraizumi, Y., J. F. Crow, Heterozygous effects on viability, fertility, rate of development, and longevity of *Drosophila* chromosomes that are lethal when homozygous. Genetics 45: 1071-1083 (1960).
21. Crow, J. F., R. G. Temin, Evidence for the partial dominance of recessive lethal genes in natural populations of *Drosophila*. The American Naturalist 98: 21-33 (1964).
22. Muller, H. J., Our load of mutations. Amer. J. Human Genet. 2: 111-176 (1950).
23. Wallace, B., Th. Dobzhansky, Radiation, Genes and Man. Henry Holt and Co., N.Y., 1959.
24. Morton, N., J. F. Crow, H. J. Muller, An estimate of the mutational damage in man from data on consanguineous marriages. Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US) 42: 855-863 (1956).
25. Schull, W. J., J. V. Neel, The Effects of Inbreeding on Japanese Children. Harper & Row, N.Y., 1965.
26. Schull, W. J., J. V. Neel, Some further observations on the effect of inbreeding on mortality in Jure, Japan. Amer. J. Human Genet. 18: 144-152 (1966).
27. Crow, J. F., Some possibilities for measuring selection intensities in man. Human Biology 30: 1-13 (1958).
28. Levene, H., Inbred genetic loads and the determination of population structure. Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US) 50: 587-592 (1963).
29. Barnicot, N. A., M. A. Bender, D. H. Carr, *et al.*, The London Conference on "The Normal Human Karyotype", August 28-30 (1963). Letter to the editor. Amer. J. Human Genet. 16: 156-158 (1964).
30. Turpin, R., J. Lejeune, Les chromosomes humains (Caryotype normal et variations pathologiques). Gauthier-Villars, Paris, 1965.
31. Hamerton, J. L., Chromosomes in Medicine. Little Club Clinics in Developmental Medicine, No. 5.

National Spastics Society Medical Education and Information Unit, in association with Wm. Hainemann Medical Books, London, 1962.
32. Eggen, R. R., Chromosome Diagnostics in Clinical Medicine. Charles Thomas, Springfield, Ill., 1965.
33. Grouchy, J. de, J. Bonnette, C. Salmon, Délétion du bras court du chromosome 18. Ann. Génét. (Paris) 9: 19-26 (1966).
34. Lejeune, J., R. Berger, J. Lafourcade, *et al.*, La délétion partielle du bras long du chromosome 18. Individualisation d'un nouvel état morbide. Ann. Génét. (Paris) 9: 32-38 (1966).
35. Miller, O. J., The sex chromosome anomalies. Amer. J. Obst. Gyn. 90: 1078-1139 (1964).
36. Court Brown, W. M., D. G. Harnden, P. A. Jacobs, *et al.*, Abnormalities of the Sex Chromosome Complement in Man. Privy Council, Medical Research Council special report series No. 305. HMSO, London, 1964.
37. Ferrier, P., Cytogénétique de la différenciation sexuelle chez l'homme. J. Génét. hum. 14: 1-78 (1965).
38. Collman, R. D., A. Stoller, A survey of mongoloid births in Victoria, Australia, 1942-1957. Amer. J. Public Health 52: 813-829 (1962).
39. Lejeune, J., The 21 trisomy—current stage of chromosomal research, chap. 5, pp. 144-177 *in* Progress in Medical Genetics, vol. 3. Sternberg, A. G., A. Bearn, eds., Grune and Stratton, N.Y., 1964.
40. Petersen, D. C., L. Luzzatti, The role of chromosome translocation in the recurrence risk of Down's syndrome. Pediatrics 35: 463-469 (1965).
41. Day, R. W., S. W. Wright, Down's syndrome at young maternal ages: chromosomal and family studies. J. Pediat. 66: 764-771 (1965).
42. Gianelli, F., J. L. Hamerton, C. O. Carter, Cytogenetics of Down's syndrome (mongolism). II. The frequency of interchange trisomy in patients born at a maternal age of less than 30 years. Cytogenetics 4: 186-192 (1965).
43. Hall, B., Mongolism in newborns. A clinical and cytogenetic study. Acta Paediat. (Uppsala), Suppl. 154: 1-95 (1964).
44. Sergovitch, F. R., H. C. Soltan, D. H. Carr, Twelve unrelated translocation mongols: cytogenetic, genetic and parental age data. Cytogenetics 3: 34-44 (1964).
45. Zellweger, H., Discussion, pp. 78-79 *in* Congenital Malformations. Fishbein, M., ed., The International Medical Congress, Ltd., N.Y., 1964.
46. Polani, P. E., J. L. Hamerton, F. Giannelli, *et al.*, Cytogenetics of Down's syndrome (mongolism). III. Frequency of interchange trisomics and mutation rate of chromosome interchanges. Cytogenetics 4: 193-206 (1965).
47. Hamerton, J. L., F. Giannelli, P. E. Polani, Cytogenetics of Down's syndrome (mongolism). I. Data on a consecutive series of patients referred for genetics counselling and diagnosis. Cytogenetics 4: 171-185 (1965).
48. Zellweger, H., Familial mongolism, history and present status. Clin. Pediat. 3: 291-303 (1964).
49. Hecht, F., *et al.*, Quoted in reference 30, p. 123.
50. Marden, P., D. W. Smith, M. J. McDonald, Congenital anomalies in the newborn infant, including minor variations. J. Pediat. 64: 357-371 (1964).
51. Smith, D. W., Autosomal abnormalities. Amer. J. Obst. Gynec. 90: 1055-1077 (1964).
52. Lafourcade, J., J. Lejeune, R. Berger, *et al.*, La trisomie 18—Cinq observations nouvelles. Revue de la littérature. Sem. Hop. (Paris) 41: 24-35 (1965).
53. Lejeune, J., J. Lafourcade, R. Berger, Les aberrations autosomiques, pp. 142-204 *in* Les maladies humaines par aberrations chromosomiques, vol. III. 20e Congrès des pédiatres de langue française, Nancy, 14-15-16 Sept. 1965. L'expansion scientifique française, Paris, France.
54. Breg, W. R., O. J. Miller, D. Warburton, Private communication.
55. Reinwein, H., U. Wolf, Cri du chat with 5/D translocation. Lancet ii: 797 (1965).
56. Court Brown, W. M., The frequency of subjects with chromosome abnormalities and some implications in relation to disease. World Population Conference, Belgrade, 1965. In press.
57. Court Brown, W. M., K. E. Buckton, P. A. Jacobs, *et al.*, Chromosome studies on the adult population. Memoir series of the Galton Laboratory Publications No. XLIII. Cambridge University Press, 1965. In press.
58. Kjessler, B., Karyotypes of 130 childless men. Lancet ii: 493-494 (1965).
59. Forssman, H., G. Hambert, Incidence of Klinefelter's syndrome among mental patients. Lancet i: 1327 (1963).
60. Jacobs, P. A., M. Brunton, M. M. Melville, *et al.*, Aggressive behaviour, mental subnormality and the XYY male. Nature 208: 1351-1352 (1965).
61. Nakagome, Y., I. Hibi, A. Konishita, *et al.*, Incidence of Turner's syndrome in Japanese dwarfed girl. Lancet i: 412 (1963).
62. Moore, K. L., Sex reversal in newborn babies. Lancet i: 217-219 (1959).
63. Bergemann, E., Geschlechtschromatin Bestimmungen am Neugeborenen. Schweiz. med. Wschr. 91: 292-294 (1961).
64. MacLean, N., D. G. Harnden, W. M. Court Brown, *et al.*, Sex chromosome abnormalities in newborn babies. Lancet i: 286-290 (1964).
65. Wiesli, B., Vergleich der phänotypischen und zellkernmorphologischen Geschlechtes bei 3029 Neugeborenen. Acta Anat. 51: 377-383 (1962).
66. Subray, N., S. Prabhaker, Sex chromatin anomalies in newborn babies in India. Science 136: 1116 (1962).
67. Lejeune, J., R. Berger, Sur deux observations familiales de translocations complexes. Ann. Génét. 8: 21-30 (1965).
68. Bishun, N. P., M. N. Rashad, W. R. M. Morton, *et al.*, Chromosomal mosaicism in a case of repeated abortion. Lancet i: 936 (1964).
69. Wingate, L., Chromosome abnormality as a possible cause of habitual abortion. Bristol med.-chir. J. 80: 5-6 (1965).
70. Jacobsen, P., A. Dupont, M. Mikkelsen, Translocation in the 13-15 group as a cause of partial trisomy and spontaneous abortion in the same family. Lancet ii: 584-585 (1963).

71. Schmid, W., A familial chromosome abnormality associated with repeated abortions. Cytogenetics 1: 199-209 (1962).
72. Kelly, S., R. Almy, L. Jacovic, *et al.*, Autosomal monosomy in a spontaneous abortion. Lancet i: 166 (1965).
73. Penrose, L. S., J. D. A. Delhanty, Triploid cell cultures from a macerated foetus. Lancet i: 1261-1262 (1961).
74. Rashad, M. N., M. G. Kerr, Trisomy of chromosome 3 in an abortion. Lancet ii: 136 (1965).
75. Sato, H., Chromosome studies in abortuses. Lancet i: 1280 (1965).
76. Aspillaga, M. J., R. L. Neu, R. J. Schlegel, *et al.*, A cytogenetic study of human abortion. Paper presented at the Third Mammalian Cytology and Somatic Cell Genetics Conference, San Juan, Puerto Rico, Nov. 12-14 (1964).
77. Clendenin, T., K. Benirschke, Chromosome studies in spontaneous abortions. Lab. Invest. 12: 1281 (1963).
78. Hall, B., B. Källen, Chromosome studies in abortuses and stillborn infants. Lancet i: 110-111 (1964).
79. Szulman, A. E., Chromosomal aberrations in spontaneous human abortions. New England J. Med. 272: 811-818 (1965).
80. Thielde, H. A., S. B. Salm, Chromosome studies of human spontaneous abortions. Amer. J. Obst. Gynec. 90: 205-215 (1964).
81. Carr, D. H., Chromosome studies in abortuses and stillborn infants. Lancet ii: 603-606 (1963).
82. Carr, D. H., Chromosome studies in spontaneous abortions. Obst. Gynec. 26: 308-325 (1965).
83. Warburton, D., F. Clarke Fraser, Spontaneous abortion risks in man: data from reproductive histories collected in a medical genetics unit. Amer. J. Human Genet. 16: 1-25 (1964).
84. Rosenkranz, W., Klinefelter-Syndrom bei Kindern von Frauen mit Geschlechtschromosomen-Anomalien. Helvet. Paediat. Acta 20: 359-368 (1965).
85. Rosenkranz, W., Familial mosaicism attributable to a new gene. Lancet i: 963-964 (1965).
86. Warburg, E., A fertile patient with Klinefelter's syndrome. Acta Endocrinol. 43: 13-27 (1963).
87. Court Brown, W. M., D. J. Mantle, K. E. Buckton, *et al.*, Fertility in an XY/XXY male married to a translocation heterozygote. J. Med. Genet. 1: 25-38 (1964).
88. Ferrier, S., Enfant mongolien—parent mosaique. J. Génét. hum. 13: 315-336 (1964).
89. Walker, S., R. Harris, Familial transmission of a translocation between two chromosomes of the 13-15 group (Denver classification). Ann. Hum. Genet. (London) 26: 151-162 (1962).
90. Stalder, G. R., E. M. Bühler, K. U. Bühler, Nachkommen von balancierten Fusions—und Translokationsheterozygoten im Menschen. Helvet. paediat. Acta 20: 169-184 (1965).
91. Lejeune, J., Autosomal disorders. Pediatrics 32: 326-327 (1963).
92. Lejeune, J., Origin and significance of autosomal abnormalities, pp. 823-830 *in* Genetics Today, vol. 3 Geerts, S. J., ed., Pergamon Press, N.Y., 1964.
93. Gartler, S. M., S. H. Waxman, E. Gilblett, An XX/XY human hermaphrodite resulting from double fertilization. Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US) 48: 332-335 (1962).
94. Zuelzer, W. W., K. M. Beattie, L. E. Reisman, Generalized unbalanced mosaicism attributable to dispermy and probable fertilization of a polar body. Amer. J. Human Genet. 16: 38-51 (1964).
95. Grouchy, J. de, J. Moullec, C. Salmon, *et al.*, Hermaphrodisme avec caryotype XX/XY. Etude génétique d'un cas. Ann. Génét. 7: 25-30 (1964).
96. Lindsten, J., P. Bowen, C. S. N. Lee, *et al.*, Source of the X in XO females—the evidence of Xg. Lancet i: 588-589 (1963).
97. Frøland, A., S. G. Johnsen, P. Andresen, *et al.*, Non-disjunction and XXY men. Lancet ii: 1121-1122 (1963).
98. Frøland, A., Non-disjunction and Klinefelter's syndrome. Hereditas 52: 249 (1965).
99. Chapelle, A. de la, H. Hortling, R. Sanger, *et al.*, Successive non-disjunction at first and second meiotic division of spermatogenesis—evidence of chromosomes and Xg. Cytogenetics 3: 334-341 (1964).
100. Ferguson-Smith, M. A., W. S. Mack, P. M. Ellis, *et al.*, Parental age and the source of the X chromosome in XXY Klinefelter's syndrome. Lancet i: 46 (1964).
101. Boyer, S. H., M. A. Ferguson-Smith, M. M. Grumbach, The lack of influence of parental age and of birth order in the aetiology of nuclear sex chromatin-negative Turner's syndrome. Ann. Hum Genet. 25: 215-225 (1961).
102. Moorhead, P. S., E. Saksela, Non-random chromosomal aberrations in SV 40 transformed human cells. J. Cell. Comp. Physiol. 62: 57-83 (1963).
103. Heinrichs, E. H., S. W. Allen, Jr., P. S. Nelson, Simultaneous 18-trisomy and 21-trisomy cluster. Lancet ii: 468 (1963).
104. Day, R. W., The epidemiology of chromosome aberrations. Amer. J. Human Genet. 18: 70-80 (1966).
105. Stoller, A., R. D. Collman, Virus aetiology for Down's syndrome (mongolism). Nature 208: 903-904 (1965).
106. Stoller, A., R. D. Collman, Incidence of infective hepatitis followed by Down's syndrome nine months later. Lancet ii: 1221-1223 (1965).
107. Stevenson, A. C., V. Matousek, Medical X-ray exposure history of the parents of children with Down's syndrome (mongolism). United Nations document A/AC.82/G/L. 700.
108. Carter, C. O., K. A. Evans, A. M. Stewart, Maternal radiation and Down's syndrome (mongolism). Lancet ii: 1042 (1961).
109. Uchida, I. A., E. J. Curtis, A possible association between maternal radiation and mongolism. Lancet ii: 848-850 (1961).
110. Sigler, A. T., A. M. Lilienfeld, B. H. Cohen, et *al.*, Radiation exposure in parents of children with mongolism (Down's syndrome). Bull. Johns Hopkins Hosp. 117: 374-399 (1965).
111. Conen, P. E., B. Erkman, A mosaic normal "D" trisomy boy with a radiation chimera father. Amer. J. Pathol. 43: 28a-28b (1963).

112. Townes, P. L., G. K. DeHart, Jr., N. A. Ziegler, Trisomy 17-18—an evaluation of preconceptional parental irradiation as a possible etiologic factor. J. Pediat. 65: 870-879 (1964).
113. Lejeune, J., R. Berger, L. Archambault, *et al.*, Mosaïque chromosomique probablement radio-induite *in utero*. C. R. Acad. Sc. (Paris) 259: 485-488 (1964).
114. Doida, Y., T. Sugahara, M. Horikawa, Studies on some radiation-induced chromosome aberrations in man. Rad. Res. 26: 69-83 (1965).
115. Bender, M. A., P. C. Gooch, Persistent aberrations in irradiated human subjects. II. Three and one-half year investigation. Rad. Res. 18: 389-396 (1963).
116. Bender, M. A., P. C. Gooch, Persistent chromosome aberrations in irradiated human subjects. Rad. Res. 16: 44-53 (1962).
117. Bender, M. A., Chromosome aberrations in irradiated human subjects. Ann. N. Y. Acad. Sci. 114: 249-251 (1964).
118. Court Brown, W. M., K. E. Buckton, A. J. McLean, Quantitative studies of chromosome aberrations in man following acute and chronic exposure to X rays and gamma rays. Lancet i: 1239-1241 (1965).
119. Mouriquand, C., J. Patet, J. Darnault, *et al.*, Etude des chromosomes chez douze sujets porteurs de radiodermite. C. R. Acad. Sc. (Paris) 259: 3830-3833 (1964).
120. Mouriquand, C., J. Patet, J. Darnault, *et al.*, Chromosomes et radiations: étude de 12 sujets professionellement exposés et porteur de radiodermites. Bull. Inform. Scient. Techn., Commissariat Energie atomique N° 94, juin 1965.
121. Norman, A., M. Sasaki, R. E. Ottoman, *et al.*, Chromosome aberrations in radiation workers. Rad. Res. 23: 282-289 (1964).
122. Ruffie, J., R. Bierme, A. M. Salles-Mourlan, *et al.*, Remaniements chromosomiques multiples observés aux cours d'une hémopathie chez un sujet professionellement soumis aux radiations ionisantes. Nouvelle Revue Franc. Hématol. 4: 551-556 (1964).
123. Sasaki, M., R. E. Ottoman, A. Norman, Radiation-induced chromosome aberrations in man. Radiology 81: 652-656 (1963).
124. Amarose, A. P., Chromosomal patterns in cancer patients during treatment. N. Y. State J. Med. 64: 2407-2413 (1964).
125. Amarose, A. P., D. H. Baxter, Chromosomal changes following surgery and radiotherapy in patients with pelvic cancer. Obst. & Gynec. 25: 828-843 (1965).
126. Bloom, A. D., J. H. Tjio, *In vivo* effects of diagnostic X-irradiation on human chromosomes. New England J. Med. 270: 1341-1344 (1964).
127. Boyd, E., W. W. Buchanan, B. Lennox, Damage to chromosomes by therapeutic doses of radio-iodine. Lancet i: 977-978 (1961).
128. Buckton, K. E., P. A. Jacobs, W. M. Court Brown, *et al.*, A study of the chromosome damage persisting after X-ray therapy for ankylosing spondylitis. Lancet ii: 676-682 (1962).
129. Conen, P. E., Chromosome damage in an infant after diagnostic X-irradiation. Lancet ii: 47 (1961).
130. Conen, P. E., A. G. Bell, N. Aspin, Chromosomal aberration in an infant following the use of diagnostic X-rays. Pediatrics 31: 72-79 (1963).
131. Engel, E., J. M. Flexner, N. L. Engel-de-Montmollin, *et al.*, Blood and skin chromosomal alterations of a clonal type in a leukemic man previously irradiated for a lung carcinoma. Cytogenetics 3: 228-251 (1964).
132. Friedman, B. I., E. L. Sanger, M. S. Kreindler, Endoreduplication in leucocyte chromosomes. Preliminary report of its relation to cancer and whole-body irradiation. Lancet ii: 494-495 (1964).
133. Goodlin, R. C., Preliminary reports of chromosome studies during radiation therapy. Amer. J. Roentgenol. 87: 555-558 (1962).
134. Lindgren, M., D. C. Norry, Chomosome aberrations in one of a pair of identical twins after roentgen irradiation of the spine. Hereditas 48: 688-698 (1962).
135. MacDiarmid, W. D., Chromosomal changes following treatment of polycythaemia with radioactive phosphorus. Quart. J. Med. 34: 133-143 (1965).
136. MacIntyre, N., M. A. Stenchever, B. H. Wolf, *et al.*, Effect of maternal antepartum exposure to X-rays on leukocyte chromosomes of newborn infants. Obst. & Gynec. 25: 650-656 (1965).
137. McIntyre, M. N., B. M. Dobyns, Anomalies in chromosomes of the circulating leukocytes in man following large doses of radioactive iodine. J. Clin. Endocr. Met. 22: 1171-1181 (1962).
138. Massimo, L., M. G Vianello, F. Dagnabricarelli, Alterazioni cromosomiche dei leucocitti indotte nel bambino de irradiazioni diagnostiche. A. Ge. Me. Ge. 14: 282-294 (1965).
139. Migeon, B. R., T. Merz, Artefactual chromatid aberrations in untreated and X-ray-treated human lymphocytes. Nature 203: 1395-1396 (1964).
140. Millard, R., Abnormalities of human chromosomes following therapeutic irradiation. Cytogenetics 4: 277-294 (1965).
141. Moore, J. G., J. L. Van Campenhout, W. W. Brandkamp, Effects of ionizing irradiation and chemotherapeutic agents on human chromosomes. Amer. J. Obst. Gynec. 88: 985-998 (1964).
142. Nofal, M. M., W. H. Beierwaltes, Persistent chromosomal aberrations following radioiodine therapy. J. Nucl. Med. 5: 840-850 (1964).
143. Norman, A., R. E. Ottoman, A. B. Veomett, Radiation breakage of human chromosomes *in vivo* and *in vitro*. Radiology 79: 115-117 (1962).
144. Papiernik-Berkkauer, M., J. L. Amiel, G. Mathé, Anomalies chromosomiques après irradiation totale chez l'homme. C. R. Acad. Sc. (Paris) 256: 5232-5235 (1963).
145. Stewart, J. S. S., A. R. Sanderson, Chromosomal aberrations after diagnostic X-irradiation. Lancet i: 978-979 (1961).
146. Tough, I. M., K. E. Buckton, A. G. Baikie, *et al.*, X-ray induced chromosome damage in man. Lancet ii: 849-851 (1960).
147. Visfeldt, J., Radiation-induced chromosome aberrations. Acta Radiol. 2: 95-108 (1965).

215. Edwards, R. G., A. G. Searle, Genetic radiosensitivity of specific post-dictyate stages in mouse oöcytes. Genetical Res. 4: 389-398 (1963).
216. Parker, D. R., Dominant lethal mutation in irradiated oöcytes. University of Texas Publ. 5914: 113-127 (1959). Quoted by R. C. Dickerman *in* Genetics 48: 311-319 (1963).
217. Bateman, A. J., A. C. Chandley, Effects of X-rays on female germ cells of *Drosophila melanogaster*. I. Dominant lethal mutation and oviposition in relation to treated stage. Int'l. J. Rad. Biol. 7: 385-394 (1963).
218. Dickerman, R. C., The induction of dominant lethal mutations in X-irradiated *Drosophila virilis* oöcytes. Genetics 48: 311-319 (1963).
219. Borstel, R. C. von, W. St. Amand, Stage sensitivity to X-radiation during meiosis and mitosis in the egg of the wasp *Habrobracon*, pp. 87-97 *in* Repair from Genetic Radiation Damage. Sobels, F. H., ed., The Macmillan Co., N. Y., 1963.
220. Lachance, L. E., J. G. Riemann, Cytogenetic investigations on radiation and chemically induced dominant lethal mutations in oöcytes and sperm of the screw-worm fly. Mutation Res. 1: 318-333 (1964).
221. Tazima, Y., K. Onimaru, Differences between times of death of the F_1 after irradiation of oögonia or mature oöcytes. Annual Report of the National Institute of Genetics (Japan) No. 11: 85-86 (1961).
222. Cattanach, B. M., Snacker: a dominant abnormality caused by chromosomal imbalance. Z. Vererb. 96: 275-284 (1965).
223. Searle, A. G., Genetic effects of spermatogonial X-irradiation on productivity of F_1 female mice. Mutation Res. 1: 99-108 (1964).
224. Reddi, O. S., Radiation-induced translocations in mouse spermatogonia. Mutation Res. 2: 95 (1965).
225. Lüning, K. G., W. Sheridan, H. Frölén, Genetic effects of supra-lethal X-ray treatment of male mice. Mutation Res. 2: 60-66 (1965).
226. Griffen, A. B., The occurrence of chromosomal aberrations in pre-spermatocytic cells of irradiated male mice. II. Cytological studies of sterile and semi-sterile F_1 individuals, pp. 175-188 *in* Effects of Ionizing Radiation on the Reproductive System. Carlson, W. D., F. X. Gassner, eds., The Macmillan Co., N. Y., 1964.
227. Auerbach, C., H. Slizynska, The frequency of induced translocations in spermatogonia. Mutation Res. 1: 468 (1964).
228. Арсеньева М. А., Бочкова Н. П., О цитогенетической радиочувствительности сперматогониев разного типа у обезьян *Macaca mulatta*. Радиобиология 3: 570-575 (1963).
229. Ford, C. E., E. P. Evans, A. G. Searle, The transmission of reciprocal translocations induced in mice by spermatogonial irradiation. In preparation.
230. Oster, I. I., The spectrum of sensitivity of *Drosophila* germ cell stages to X-irradiation, pp. 253-271 *in* Radiation Biology. Martin, J. H., ed., Butterworth Scientific Publications, London, 1958.
231. Sävhagen, R., The relation between the rate of induced translocations and treated cell stages in males of *Drosophila melanogaster*. Hereditas 46: 651-667 (1960).
232. McCarthy, J. C., H. Nafei, A test for X-ray induced translocations in spermatogonia of *Drosophila melanogaster*. Genetical Res. 4: 485-486 (1963).
233. Slizynska, H., Heterogeneity among spermatogonia of *Drosophila melanogaster* in sensitivity to X-rays. Genetical Res. 4: 447-456 (1963).
234. Abrahamson, S., I. H. Herskowitz, H. J. Muller, Identification of half-translocations produced by X-rays in detaching attached X-chromosomes of *Drosophila melanogaster*. Genetics 41: 410-419 (1956).
235. Glass, H. B., A comparative study of induced mutation in the oöcytes and spermatozoa of *Drosophila melanogaster*. I. Translocations and inversions. Genetics 40: 252-267 (1955).
236. Parker, D. R., On the nature of sensitivity changes in oöcytes of *Drosophila melanogaster*, pp. 11-19 *in* Repair from Genetic Radiation Damage. Sobels, F. H., ed., The Macmillan Co., N. Y., 1963.
237. Russell, W. L., Studies in mammalian radiation genetics. Nucleonics 23: 53-56 and 62 (1965).
238. Lyon, M. F., T. M. Morris, Mutation rates at a new set of specific loci in the mouse. Genetical Res. 7: 12-17 (1966).
239. Purdom, C. E., Autonomous action of lethal mutations induced in the germ cells of *Drosophila melanogaster* by 2-chloroethylmethanesulphonate. Nature 180: 81-83 (1957).
240. McSheehy, T. W., The relationship between radiation dose and mutation frequency in spermatogonia of *Drosophila melanogaster*. Mutation Res. 1: 296-301 (1964).
241. Ytterborn, K. H., X-ray sensitivity of spermatogonia and spermatozoa in *Drosophila melanogaster*. Nature 194: 797-798 (1962).
242. Haldane, J. B. S., The detection of autosomal lethals in mice induced by mutagenic agents. J. Genet. 54: 327-342 (1956).
243. Carter, T. C., A pilot experiment with mice, using Haldane's method for detecting induced autosomal recessive lethal genes. J. Genet. 56: 353-362 (1959).
244. Sugahara, T., Genetic effects of chronic irradiation given to mice through three successive generations. Genetics 50: 1143-1158 (1964).
245. Muramatsu, S., T. Sugahara, Y. Okazawa, Genetic effects of chronic low-dose irradiation on mice. Int'l. J. Rad. Biol. 6: 49-59 (1963).
246. Lüning, K. G., Studies of irradiated mouse populations. III. Accumulation of recessive lethals. Mutation Res. 1: 86-98 (1964).
247. Carter, T. C., M. F. Lyon, R. J. S. Phillips. Genetic hazard of ionizing radiations. Nature 182: 409 (1958).
248. Muller, H. J., Radiation damage to the genetic material, pp. 93-165 *in* Science in Progress, seventh series. Baitsell, G. A., ed., Yale University Press, New Haven, 1951.

249. Ehling, U. H., Frequency of X-ray induced presumed dominant mutations affecting the skeleton of mice. Genetics 50: 246 (1964).
250. Ehling, U. H., Dominant skeletal mutations induced by X-irradiation of mouse spermatogonia. Abstract of a paper presented at the 34th Annual Meeting of the Genetics Society of America at Colorado State University, Sept. 1965.
251. Ehling, U. H., The frequency of X-ray induced dominant mutations affecting the skeleton of mice. Genetics 51: 723-732 (1965).
252. Ehling, U. H., Mutations affecting the skeleton in offspring of irradiated male mice. Abstract of a paper presented at the Third International Congress of Radiation Research, Cortina d'Ampezzo, Italy, 26 June 1966.
253. Russell, W. L., The effect of radiation dose rate and fractionation on mutation in mice, pp. 205-217 *in* Repair from Genetic Radiation Damage. Sobels, F. H., ed., Pergamon Press, N. Y., 1963.
254. Purdom, C. E., T. W. McSheehy, Radiation intensity and the induction of mutation in *Drosophila*. Int'l. J. Rad. Biol. 3: 579-586 (1961).
255. Purdom, C. E., T. W. McSheehy, Dose-rate and the induction of mutation in *Drosophila*. Int'l. J. Rad. Biol. 7: 265-275 (1963).
256. Purdom, C. E., The effect of intensity and fractionation on radiation-induced mutation in *Drosophila*, pp. 219-235 *in* Repair from Genetic Radiation Damage. Sobels, F. H., ed., Pergamon Press, N. Y., 1963.
257. Oftedal, P., The radiosensitivity of *Drosophila* spermatogonia. I. Acute doses. Genetics 49: 181-193 (1964).
258. Oftedal, P., Radiosensitivity of *Drosophila* spermatogonia. II. Protracted doses. Hereditas 51: 13-30 (1964).
259. Oftedal P., Radiosensitivity of *Drosophila* spermatogonia. III. Comparison of acute and protracted irradiation efficiencies in relation to cell killing. Mutation Res. 1: 63-76 (1964).
260. Batchelor, A. L., R. J. S. Phillips, A. G. Searle, High effectiveness of chronic neutron exposures for the induction of specific locus mutations in mice. Nature 201: 207-208 (1964).
261. Abrahamson, S., L. D. Friedman, X-ray induced mutations in spermatogonial cells of *Drosophila* and their dose-frequency relationship. Genetics 49: 357-361 (1963).
262. Oster, I. I., S. Zimmering, H. J. Muller, Evidence of the lower mutagenicity of chronic than intense radiation in *Drosophila* gonia. Science 130: 1423 (1959).
263. Muller, H. J., I. I. Oster, S. Zimmering, Are chronic and acute gamma irradiation equally mutagenic in *Drosophila*, pp. 275-304 *in* Repair from Genetic Radiation Damage. Sobels, F. H., ed., Pergamon Press, N. Y., 1963.
264. Oster, I. I., Mutagenic effects of chronically and intensely delivered radiation in *Drosophila*. Japanese J. Genetics 40, Suppl.: 83-96 (1965).
265. Muller, H. J., Private communication, 1966.
266. Tazima, Y., Mechanisms controlling two types of dose-rate dependence of radiation-induced mutation frequencies in silkworm gonia. Japanese J. Genetics 40, Suppl.: 68-82 (1965).
267. Baldwin, W. F., Visible mutation frequencies in *Dahlbominus* oögonia produced by acute X-rays and chronic γ-radiation. Mutation Res. 2: 55-59 (1965).
268. Russell, W. L., E. M. Kelly, Mutation frequency in female mice exposed to a small X-ray dose at high dose rate. Genetics 52: 471 (1965). Abstract.
269. Russell, W. L., Private communication.
270. Dubinin, N. P., M. A. Arsen'eva, Y. L. Glembotsky, *et al.*, The genetic effect of small doses of ionizing radiation. Paper presented at the Third United Nations International Conference on Peaceful Uses of Atomic Energy, Geneva, 1964. In press.
271. Дубинин Н. П., Дубинина Л. Г., Генетический эффект малых доз радиации и проблемы химической защиты. Радиобиология 4: 854-861 (1964).
272. Dubinin, N. P., L. G. Dubinina, V. A. Tarasov, The mechanism of chemical protection at low radiation doses. Genetika No. 4 (1965).
273. Russell, W. L., Evidence from mice concerning the nature of the mutation process, pp. 257-264 *in* Genetics Today, vol. 2. Geerts, S. J., ed., Pergamon Press, N. Y., 1965.
274. Russell, W. L., The nature of the dose-rate effect of radiation on mutation in mice. Japanese J. Genetics 40, Suppl.: 128-140 (1965).
275. Tazima, Y., A. Murakami, The increase in induced mutation frequency after fractionated irradiation of gonial cells of the silkworm. Annual Report of the National Institute of Genetics, No. 13: 87-89 (1962).
276. Tazima, Y., K. Onimaru, Further report on the increase in induced mutation frequency after fractionated irradiation of gonial cells of the silkworm. Annual Report of the National Institute of Genetics, No. 14: 97-98 (1963).
277. Tazima, Y., K. Onimaru, Nature of post-irradiation metastasis as revealed by fractionated γ-irradiation and application of high or low temperature between the exposures. Annual Report of the National Institute of Genetics, No. 15: 116-117 (1964).
278. Alexander, M. L., J. Bergendahl, Dose rate effects in the developing germ cells of male *Drosophila*. Genetics 49: 1-16 (1964).
279. Глембоцкий Я. Л., Абелева З. А., Лапкин Ю. А., Влияние малых доз ионизирующей радиации на частоту возникновения сцепленных с полом рецессивных летальных мутаций у дрозофилы. Изд-во АН СССР, Москва, 1-14 (1960).
280. Tates, A. D., Modification of the X-ray induced rate of sex-linked lethals by nitrogen post-treatment and fractionation of the dose in *Drosophila melanogaster*, p. 70 *in* Genetics Today, vol. 1. Geerts, S. J., ed., Pergamon Press, N. Y., 1963.
281. Patterson, J. T., Continuous versus interrupted irradiation and the rate of mutation in *Drosophila*. Biol. Bull. 61: 133-138 (1931).
282. Timoféeff-Ressovsky, N. W., K. G. Zimmer, Strahlengenetische Zeitfaktorversuche an *Drosophila melanogaster*. Strahlentherapie 53: 134-138 (1935).

283. Muller, H. J., An Analysis of the process of structural change in chromosomes of *Drosophila*. J. Genetics 40: 1-66 (1940).
284. Russell, W. L., Effect of the interval between irradiation and conception on mutation frequency in female mice. Proc. Nat'l. Acad. Sci. 54: 1552-1557 (1965).
285. International Commissions on Radiological Protection and on Radiological Units and Measurements, Report of the RBE Committee. Health Physics 9: 357-386 (1963).
286. Searle, A. G., R. J. S. Phillips, Genetic effects of neutron irradiation in mice, pp. 361-370 *in* Biological Effects of Neutron and Proton Irradiations, vol. I. IAEA, Vienna, 1964.
287. Searle, A. G., R. J. S. Phillips, Genetic effects of high LET radiations in mice. To be published.
288. Batchelor, A. L., R. J. S. Phillips, A. G. Searle, A comparison of the mutagenic effectiveness of chronic neutron- and γ-irradiation of mouse spermatogonia. Mutation Res. 3: 218-229 (1966).
289. Ashwood-Smith, M. J., E. P. Evans, A. G. Searle, The effect of hypothermia on the induction of chromosomal mutations by acute X-irradiation of mice. Mutation Res. 2: 544-551 (1965).
290. Evans, E. P., G. Breckon, C. E. Ford. An air-drying method for meiotic preparations from mammalian testes. Cytogenetics 3: 289-294. (1964).
291. Searle, A. G., E. P. Evans, C. E. Ford, A comparison of cytological and genetical observations on the yield of major chromosome rearrangements following irradiation of mouse spermatogonia. Ann. Human Genetics 29: 111 (1965). Abstract.
292. Searle, A. G., E. P. Evans, C. E. Ford, The effect of dose-rate on translocation induction by spermatogonial irradiation of mice. Abstract of a paper presented at the Third International Congress of Radiation Research, Cortina d'Ampezzo, June 1966.
293. Russell, W. L., L. B. Russell, A. W. Kimball, The relative effectiveness of neutrons from a nuclear detonation and from a cyclotron in inducing dominant lethals in the mouse. The American Naturalist 88: 269-286 (1954).
294. Померанцева М. Д., Рамайя Л. К., Генетические последствия действия быстрых нейтронов на половые клетки самцов мышей. Доклады АН СССР 151: 203-205 (1963).
295. Померанцева М. Д., Генетическая эффективность различных видов ионизирующих излучений. Радиобиология 4: 810-817 (1964).
296. Плотникова Е. Д., Страшненко С. И., Относительная генетическая эффективность протонов с энергией 500 Мэв и 180 кв рентгеновых лучей. Радиобиология: 3: 286-290 (1963).
297. Абелева Э. А., Лапкин Ю. А., О зависимости частоты возникновения доминантных летальных мутаций в сперматидах дрозофилы от дозы облучения быстрыми нейтронами. Радиобиология 2: 293-297 (1962).
298. Абелева Э. А., Лапкин Ю. А., Зависимость от дозы быстрых нейтронов частоты возникновения рецессивных сцепленных с полом летальных мутаций в сперматогенезе дрозофилы. Радиобиология 3: 420-421 (1963).
299. Sobels, F. H., The role of oxygen in determining initial radiosensitivity and post-radiation recovery in the successive stages of *Drosophila* spermatogenesis. Mutation Res. 2: 168-191 (1965).
300. Dauch, F., U. Apitsch, A. Catsch, RBE schneller Neutronen bei der Auslösung von Mutationen bei *Drosophila melanogaster*. Mutation Res. 3: 185-193 (1966).
301. Sobels, F. H., Processes underlying repair and radiosensitivity in spermatozoa and spermatids of *Drosophila*. Panel on Genetical Aspects of Radiosensitivity: Mechanisms of Repair, Vienna, 18-22 April 1966.
302. Рапопорт И. А., Ярмоненко С. П., Аврулина Г. А., Влияние протонов высоких энергий на частоту возникновения мутаций, стр. 370-387 в книге: Проблемы космической биологии, том 2. Сисакян Н. М., Ядовский В. И., ред., Изд-во АН СССР, Москва, 1962.
303. Edington, C. W., The induction of recessive lethals in *Drosophila melanogaster* by radiations of different ion density. Genetics 41: 814-821 (1956).
304. Edington, C. W., M. L. Randolph, A comparison of the relative effectiveness of radiations of different average linear energy transfer on the induction of dominant and recessive lethals in *Drosophila*. Genetics 43: 715-727 (1958).
305. Seeley, B. A., J. B. Peterson, M. H. Smoler, Relative biological effectiveness of X-ray and gamma radiation. To be published in *Drosophila* Information Service.
306. Murakami, A., S. Kondo, Relative biological effectiveness of 14 MeV neutrons to Y-rays for inducing mutations in silkworm gonia. Japanese J. Genetics 39: 102-114 (1964).
307. Tazima, Y., Contribution from 14 MeV neutron experiments to the interpretation of the mechanisms of dose-rate effects on mutation frequency in silkworm gonia. Japanese J. Genetics 39: 115-119 (1964).
308. Kondo, S., RBE of fast neutrons to Y-rays for mutations in relation to repair mechanisms. Japanese J. Genetics 40, Suppl.: 97-106 (1965).
309. Murakami, A., S. Kondo, Y. Tazima, Comparison of fission neutrons and Y-rays in respect to their efficiency in inducing mutations in silkworm gonia. Japanese J. Genetics 40: 113-124 (1965).
310. Baldwin, W. F., R. Cross, Effects of fast neutrons on eye colour mutations in *Dahlbominus*. Nature. In press.
311. Kayhart, M., A comparative study of dose-action curves for visible eye-color mutations induced by X-rays, thermal neutrons and fast neutrons in *Mormoniella vitripennis*. Rad. Res. 4: 65-76 (1956).
312. Kimball, R. F., The relation of repair to differential radiosensitivity in the production of mutations in *Paramecium*, pp. 167-176 *in* Repair from Genetic Radiation Damage. Sobels, F. H., ed., Pergamon Press, N. Y., 1963.
313. Kimball, R. F., Studies on radiation mutagenesis in micro-organisms, pp. 227-234 *in* Genetics Today, vol. 2. Geerts, S. J., ed., Pergamon Press, N. Y., 1965.

314. Kimball, R. F., Repair of premutational damage *in* Advances in Radiation Biology, vol. 2. Augenstein, L. G., R. Mason, M. Zelle, eds., Academic Press, N. Y. In press.
315. Kimball, R. F., The distribution of X-ray induced mutations to chromosomal strands in *Paramecium aurelia*. Mutation Res. 1: 129-138 (1964).
316. Kimball, R. F., N. Gaither, S. N. Wilson, Reduction of mutation by post-irradiation treatment after ultra-violet and various kinds of ionizing radiation. Rad. Res. 10: 490-497 (1959).
317. Kimball, R. F., Postirradiation processes in the induction of recessive lethals by ionizing radiation. J. Cell. Comp. Physiol. 58, Suppl. 1: 163-170 (1961).
318. Kimball, R. F., The induction of repairable premutational damage in *Paramecium aurelia* by the alkylating agent triethylene melamine. Mutation Res. 2: 413-425 (1965).
319. Kimball, R. F., N. Gaither, S. W. Purdue, Metabolic repair of premutational damage in *Paramecium*. Int'l. J. Rad. Biol. 3: 133-147 (1961).
320. Wulff, D. L., C. S. Rupert, Disappearance of thymine photodimer in ultra-violet irradiated DNA upon treatment with a photoreactivating enzyme from bakers yeast. Biochem. Biophys. Res. Commun. 7: 237-240 (1962).
321. Rupert, C. S., Photoreactivation of ultraviolet damage, pp. 283-327 *in* Photophysiology, vol. 2. Giese, A. C., ed., Academic Press, N. Y., 1964.
322. Setlow, R. B., W. L. Carrier, The disappearance of thymine dimers from DNA: An error-correcting mechanism. Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US) 51: 226-231 (1964).
323. Setlow, R. B., Physical changes and mutagenesis. J. Cell. Comp. Physiol. 64, Suppl. 1: 51-68 (1964).
324. Boyce, R. P., P. Howard-Flanders, Release of ultraviolet light-induced thymine dimers from DNA in *E. coli* K12. Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US) 51: 293-300 (1964).
325. Howard-Flanders, P., Molecular mechanisms in the repair of irradiated DNA. Japanese J. Genetics 40, Suppl.: 256-263 (1965).
326. Elder, R., R. F. Beers, Jr., Non-photoreactivating repair of ultraviolet light damage in *Micrococcus lysodeikticus* and *Hemophilus influenzae* transforming-DNA. Federation Proc. 23: 373 (1964). Abstract.
327. Rörsch, A., C. Van der Kamp, J. Adema, Dark reactivation of ultraviolet irradiated bacteriophage DNA *in vitro*. Biochim. Biophys. Acta 80: 346-348 (1964).
328. Strauss, B. S., Differential destruction of the transforming activity of damaged deoxyribonucleic acid by a bacterial enzyme. Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US) 48: 1670-1675 (1962).
329. Lawley, P. F., P. Brookes, Molecular mechanism of the cytotoxic action of difunctional alkylating agents and of resistance to this action. Nature 206: 480-483 (1965).
330. Witkin, E. M., N. A. Sicurella, G. M. Bennett, Photoreversibility of induced mutations in a nonphoto reactivable strain of *Escherichia coli*. Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US) 50: 1055-1059 (1963).
331. Sobels, F. H., Radiosensitivity and repair in different germ cell stages of *Drosophila*, pp. 235-255 *in* Genetics Today, vol. 2. Geerts, S. J., ed., Pergamon Press, N. Y., 1965.
332. Sobels, F. H., Dose rate, cyanide, and some other factors influencing repair of mutational radiation damage in *Drosophila*. Abhandlungen der Deutschen Akademie der Wissenschaften zu Berlin, Klasse für Medizin, Nr. 1: 115-130 (1962).
333. Tates, A. D., F. H. Sobels, Modification of genetic radiation damage in *Drosophila* by post-treatment with nitrogen and fractionation of the dose. Int'l. J. Rad. Biol. 3: 553-554 (1961).
334. Tates, A. D., Modification of the X-ray induced rate of sex-linked lethals by nitrogen post-treatment and fractionation of the dose in *Drosophila melanogaster*, p. 70 *in* Abstracts, Proc. XIth Int'l. Congr. Genetics, vol. 1, The Hague, Sept. 1963. Pergamon Press, N. Y., 1963.
335. Sobels, F. H., Chemical steps involved in the production of mutations and chromosome aberrations by X-irradiation in *Drosophila*. I. The effect of post-treatment with cyanide in relation to dose rate and oxygen tension. Int'l. J. Rad. Biol. 2: 68-90 (1960).
336. Sobels, F. H., Post-radiation reduction of genetic damage in mature *Drosophila* sperm by nitrogen. Mutation Res. 1: 472-477 (1964).
337. Sobels, F. H., Repair and differential radiosensitivity in developing germ cells of *Drosophila* males, pp. 179-197 *in* Repair from Genetic Radiation Damage. Sobels, F. H., ed., Pergamon Press, N. Y., 1963.
338. Watson, W. A. F., To be published in Drosophila Information Service.
339. Sobels, F. H., Repair and radiosensitivity phenomena in *Drosophila* males. Paper presented at the Third International Congress of Radiation Research, Cortina d'Ampezzo, June 1966. In press.
340. Tazima, Y., K. Onimaru, Modification of radiation-induced frequency by post-treatment with KCN chloramphenicol, high and low temperatures and nitrogen gas. Annual Report of the National Institute of Genetics (Japan), No. 15: 118-120 (1964).
341. Tobari, I., M. Nei, Genetic effects of X rays on quantitative characters in a heterogeneous population of *Drosophila melanogaster*. Genetics 52: 1007-1015 (1965).
342. Mukai, T., I. Yoshikawa, S. Chigusa, Radiation-induced mutation rates of polygenes controlling the sternopleural bristle number in *Drosophila melanogaster*. Annual Report of the National Institute of Genetics (Japan), No. 14: 96-97 (1964).
343. Yamada, Y., Polygenic mutation rates for chaeta characters in *Drosophila melanogaster*. Japanese J. Genetics 36, Suppl.: 78-87 (1961).
344. Yamada, Y., O. Kitagawa, Doubling dose for polygenic mutations in *Drosophila melanogaster*. Japanese J. Genetics 36: 76-83 (1961).

345. Clayton, G. A., A. Robertson, The effects of X-rays on quantitative characters. Genet. Res. 5: 410-422 (1964).

346. Touchberry, R. W., F. A. Verley, Some effects of X irradiation in successive generations on an inbred and a hybrid population of mice. Genetics 50: 1187-1209 (1964).

347. Newcombe, H. B., J. F. McGregor, Heritable effects of radiation on body weight in rats. Genetics 52: 851-860 (1965).

348. Newcombe, H. B., J. F. McGregor, Learning ability and physical well-being in offspring from rat populations irradiated over many generations. Genetics 50: 1065-1081 (1964).

349. Russell, W. L., Shortening of life in the offspring of male mice exposed to neutron radiation from an atomic bomb. Proc. Nat'l Acad. Sci. (US) 43: 324-329 (1957).

350. Spalding, J. F., Longevity of first and second generation offspring from male mice exposed to fission neutrons and gamma-rays, pp. 147-152 *in* Effects of Ionizing Radiation on the Reproductive System. Carlson, W. D., F. X. Gassner, eds., The Macmillan Co., N. Y., 1964.

351. Frölén, H., The effect on the length of life in the offspring of X-irradiated male mice. Mutation Res. 2: 287-292 (1965).

352. Spalding, J. F., M. Brooks, P. McWilliams, Observations of lifespan, radio-resistance, and productivity in offspring from 5 to 25 generations of X-irradiated male mice. Genetics 50: 1179-1186 (1964).

353. Gowen, J. W., J. Stadler, Lifespans of mice as affected by continuing irradiation from cobalt-60 accumulated ancestrally and under direct irradiation. Genetics 50: 1115-1142 (1964).

354. Searle, A. G., Effects of low-level irradiation on fitness and skeletal variation in an inbred mouse strain. Genetics 50: 1159-1178 (1964).

355. Abplanalp, H., D. C. Lowry, I. M. Lerner, *et al.*, Selection for EGG number with X-ray-induced variation. Genetics 50: 1083-1100 (1964).

356. Сисакян Н. М., ред., Проблемы космической биологии, том 1. Изд-во АН СССР, Москва, 1962.

357. Сисакян Н. М., Яздовский В. И., ред., Проблемы космической биологии, том 2. Изд-во АН СССР, Москва, 1962.

358. Glembotskii, Ya. L., G. P. Parfenov, Yu. A. Lapkin, The effect of space flight on the frequency of appearance of recessive sex-linked lethal mutations in *Drosophila melanogaster*. Iskusstvennye sputniki zemli (Moskva) 15: 113-119 (1963).

359. Сисакян Н. М., Антипов В. В., Саксонов П. П. и др., Исследование биологического действия космической радиации в условиях космического полета. Радиобиология 4: 337-343 (1964).

360. Saksonov, P. P., V. V. Antipov, N. N. Dobrov, Some tasks and problems in space radiobiology. Vestnik Akademii Meditsinskikh Nauk SSSR 18: 13 (1963). English translation in Federation Proceedings 23: T789-T792 (1964).

361. Frank, G. M., P. P. Saksonov, V. V. Antipov, *et al.*, Radiobiological problems of space flights, pp. 254-266 *in* First International Symposium on Basic Environmental Problems of Man in Space. Bjurstedt, H., ed., Springer-Verlag, N. Y., 1965.

362. Neary, G. J., E. V. Hulse, Biological hazards of radiation applicable to man in space, *ibid.*, pp. 267-283.

363. Arsen'eva, M. A., L. A. Belyaeva, Yu. S. Demin, *et al.*, Effect of some factors of spaceflight on the hereditary structures of mammals. Kosmicheskie issledovaniya 3: 796-807 (1965).

364. Zhukov, N. N., Modern genetics and problems in space biology *in* Collection of articles edited by V. V. Parin. Akademiya meditsinskikh Nauk SSSR, M., 1963. English translation in report NASA TT F-228.

365. Delone, N. L., N. A. Rudneva, V. V. Antipov, Influence of spaceflight conditions aboard the Vostok 5 and 6 spacecraft on the primordial root chromosomes of embryos in seeds of certain higher plants. Kosmicheskie issledovaniya 3: (1965).

366. Zhukov-Verezhnikov, N. N., Results of microbiological and cytological investigations on Vostok type spacecraft. XV International Astronautical Congress, Warsaw, Sept. 7-12 (1964).

367. Parfenov, G. P., Causes of gamete lethality in *Drosophila melanogaster* following flights on the Vostok 3-4 satellites. Kosmicheskie issledovaniya 2: 335-340 (1963).

368. Grognot, P., R. Lanbiere, A. Pfister, An original problem in aerospace biology: The effect of mechanical vibrations and the cellular level. Second International Symposium on Basic Environmental Problems of Man in Space, Paris, June 14-18 (1965). Abstract in report NASA TT F-350.

369. Knepton, J., Jr., The influence of vibrations on chromosomes. Report NASA-CR-64642 (1965).

370. Parfenov, G. P., The occurrence of crossing over in *Drosophila* males under the influence of vibration, acceleration and gamma radiation. Kosmicheskie issledovaniya 2: 648-653 (1964).

371. Demin, Yu. S., The effect of general vertical vibration and X-rays on the nuclei of bone marrow cells in mammals, pp. 140-190 *in* Effects of Ionizing Radiation and of Dynamic Factors on the Functions of the Central Nervous System—Problems of Space Physiology. Livshits, N. N., ed., Science Publishing House, Moscow, 1964. NASA technical translation report NASA TT F 354 (1965).

372. Bender, M. A., P. C. Gooch, The Gemini-3 S-4 spaceflight-radiation interaction experiment. I. Experimental plan and biological results. In preparation for Rad. Res.

373. Bender, M. A., P. C. Gooch, S. Kondo, Experiment S-4, zero g and radiation on blood during Gemini III. Submitted to National Aeronautics and Space Administration.

374. Lüning, K. G., H. Frölén, A. Nelson, *et al.*, Genetic effects of strontium-90 injected into male mice. Nature 197: 304-305 (1963).

375. Lüning, K. G., H. Frölén, A. Nelson, *et al.*, Genetic effects of strontium-90 on immature germ cells in mice. Nature 199: 303-304 (1963).

376. Lüning, K. G., H. Frölén, C. Rönnbäck, *et al.*, Further studies of the genetic effects of Sr^{90} on various stages of spermatogenesis in mice. Report submitted to UNSCEAR.

377. Purdom, C. E., Genetic effect of incorporated ^{14}C in *Drosophila melanogaster*. Mutation Res. 2: 156-167 (1965).
378. Kaplan, W. D., H. D. Gugler, K. K. Kidd, *et al.*, Nonrandom distribution of lethals induced by tritiated thymidine in *Drosophila melanogaster*. Genetics 49: 701-714 (1964).
379. Kaplan, W. D., H. D. Gugler, K. K. Kidd, Distribution of lethals induced by tritiated DNA precursors in *Drosophila melanogaster*. Genetics 53: 499-511 (1966).
380. Olivieri, G., A. Olivieri, The mutagenic effect of tritiated uridine in *Drosophila* spermatocytes. Mutation Res. 2: 381-384 (1965).
381. Scholte, P. J. L., F. H. Sobels, Sex ratio shifts among progeny from patients having received therapeutic X-radiation. Amer. J. Human Genetics 16: 26-37 (1964).
382. Cox, D. W., An investigation of possible genetic damage in the offspring of women receiving multiple diagnostic pelvic X rays. Amer. J. Human Genetics 16: 214-230 (1964).
383. Lejeune, J., Private communication.
384. Neel, J. V., Changing Perspectives on the Genetic Effects of Radiation. Charles C. Thomas, Springfield, Ill., 1963.
385. Lüning, K. G., Sex-ratio—an unreliable method for estimations of radiation hazards. Laboratory of Radiation Genetics, Stockholm, Sweden; *v.* United Nations document A/AC.82/G/L. 671.
386. Norman, A., R. E. Ottoman, M. Sasaki, *et al.*, The frequency of dicentrics in human leukocytes irradiated *in vivo* and *in vitro*. Radiology 83: 108-110 (1964).
387. Lejeune, J., Private communication.
388. Matsunaga, E., A. Tonomura, H. Oishi, *et al.*, Down's syndrome: karyotype of Japanese patients and maternal age of the mosaics. Lancet. In press.
389. Gustavson, K. H., Down's Syndrome. A Clinical and Cytogenetic Investigation. Almqvist and Wiksell, Stockholm, 1964.
390. Richards, B. W., P. E. Sylvester, A. Stewart, Chromosomal survey of 204 mongols. Private communication, 1964.
391. Léonard, A., Differential radiosensitivity of germ cells of the male mouse. Canadian J. Genetics and Cytol. 8: 400-405 (1965).
392. Léonard, A., La létalité dominante induite par irradiation des souris mâles avec des doses aiguës de rayons X, ses modalités d'induction, ses causes. Thèse de Doctorat, Louvain, 1965.
393. Searle, A. G., A review of factors affecting the incidence of radiation-induced lethals in mammals, pp. 215-222 *in* Strahlenwirkung und Milieu. Internationales Radiobiologisches Symposion in Montreux vom 28. Mai bis 3. Juni 1961. Fritz-Niggli, H., ed., Urban & Schwarzenberg, München, 1962.
394. Russell, W. L., L. B. Russell, E. M. Kelly, Radiation dose rate and mutation frequency. Science 128: 1546-1550 (1958).
395. Phillips, R. J. S., A comparison of mutation induced by acute X and chronic gamma irradiation in mice. Brit. J. Radiology 34: 261-264 (1961).
396. Russell, W. L., L. B. Russell, E. M. Kelly, Dependence of mutation rate on radiation intensity, pp. 311-320 *in* Immediate and Low Level Effects of Ionizing Radiations. Buzzati-Traverso, A. A., ed., Taylor & Francis, Ltd., London, 1960.
397. Phillips, R. J. S., A. G. Searle, Private communication.
398. Alexander, M. L., Mutation rates at specific autosomal loci in the mature and immature germ cells of *Drosophila melanogaster*. Genetics 39: 409-428 (1954).
399. Baldwin, W. F., The effect of radiation dose rate on the production of eye color mutations in the chalcid *Dahlbominus*. Rad. Res. 17: 127-132 (1962); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.717.
400. Baldwin, W. F., Radiosensitivity of female germ cell stages of *Dahlbominus*. Mutation Res. 2: 530-533 (1965).
401. Carter, T. C., Radiation-induced gene mutation in adult female and foetal male mice. British J. Radiology 31: 407-411 (1958).
402. Himoe, E., To be published in *Drosophila* Information Service.

Annexe D

LISTE DES RAPPORTS REÇUS PAR LE COMITÉ

1. La présente annexe contient la liste des rapports que le Comité a reçus des gouvernements et des institutions des Nations Unies entre le 10 juillet 1964 et le 7 juin 1966.

2. Aucun document n'a été publié sous la cote A/AC.82/G/L.1060 et A/AC.82/G/L.1061.

3. La liste des rapports que le Comité a reçus avant le 10 juillet 1964 figure dans les annexes I, J et C, respectivement, du premier, du deuxième et du troisième rapports du Comité.

Document	Pays ou organisation et titre
A/AC.82/G/L.	
	JAPON
949	Radioactive contamination of rice in Japan with reference to Sr-90 and Cs-137 content in rice until 1962.
950	Radioactive contamination of milk in Japan (1961-1963).
951	Japanese dietary habits and the fallout problem—II.
952	External doses of radiation from fallout in Tokyo and its vicinity.
953	Recent variation of atmospheric contents of C-14 in Tokyo and transfer problem of atmospheric carbon dioxide.
954	Assay of strontium-90 in human bone in Japan, 1961-1963.
	AUSTRALIE
955	Strontium-90 in the Australian environment during 1962.
	INDE
956	Measurements on the environmental radioactivity in India from nuclear weapon tests data collected during 1962-63.
	ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE
957	Radiological Health Data, volume V, No. 6, June 1964.
958	Fallout program quarterly summary report, July 1, 1964. HASL-146.
959	HASL contributions to the study of fallout in food chains, July 1, 1964. HASL-147.
960	Spectrometric determination of dose rates from natural and fallout gamma-radiation in the United States, 1962-63.
961	Radiological Health Data, volume V, No. 7, July 1964.
	ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE
962	Radiological Health Data, volume V, No. 8, August 1964.
963	Terrestrial and freshwater radioecology. A selected bibliography—Supplement 2.
	ROYAUME-UNI
964	Annual report 1963-64. ARCRL-12.
	ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE
965	Farming practices and concentrations of fission products in milk.
966	Background material for the development of radiation protection standards. FRC report No. 5.
967	Radiation protection guidance for Federal agencies.
	SUÈDE
968	Correlations between Cs^{137} fallout rates, food levels and body burdens.

Document	Pays ou organisation et titre
A/AC.82/G/L.	
	FRANCE
969	Contribution à l'étude de la radioactivité du milieu ambiant pendant les années 1960 à 1963, dans la région de Paris.
	ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE
970	Radiological Health Data, volume V, No. 9, September 1964.
971	Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, October 1, 1964. HASL-149.
972	Ichiban: The dosimetry program for nuclear bomb survivors of Hiroshima and Nagasaki—A status report as of April 1, 1964. CEX-64.3.
	ROYAUME-UNI
973	Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom; Results for 1963, Part II. MRC report No. 9.
	BELGIQUE
974	La retombée radioactive mesurée à Mol, année 1962.
	SUÈDE
975	Chromosome investigations on the embryo progeny of male mice treated with ^{90}Sr.
	ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE
976	Radiological Health Data, volume V, No. 10, October 1964.
977	Revised fallout estimates for 1964-1965 and verification of the 1963 predictions. FRC report No. 6.
978	Summary report on fission product radioactivity in the air along the 80th meridian (West), 1957-1962. NRL-6104.
	SUISSE
979	7. Bericht der Eidg. Kommission zur Uberwachung der Radioaktivität zuhanden des Bundesrates für das Jahr 1963.
	ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE
980	Radiological Health Data, volume V, No. 11, November 1964.
981	Filter pack technique for classifying radioactive aerosols by particle size. Part 2—Isotopic fractionation with particle size.
	ITALIE
982	Data on environmental radioactivity collected in Italy (January-June 1963). BIO/32/63.
	FRANCE
983	Surveillance de la radioactivité, année 1961.
984	Surveillance de la radioactivité, année 1962.
985	Surveillance de la radioactivité, année 1963.

Document	Pays ou organisation et titre
A/AC.82/G/L.	
	BELGIQUE
986	Contrôle radiologique de l'environnement du C.E.N. à Mol.
987	La retombée radioactive mesurée à Mol. Rapport d'avancement, année 1963.
	ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE
988	Radiological Health Data, volume V, No. 12, December 1964.
989	Flight data and results of radiochemical analyses of filter samples collected during 1961 and 1962 under Project Star Dust, January 1, 1965. HASL-153.
990	Fallout program quarterly summary report, January 1, 1965. HASL-155.
991	Study of adolescents exposed *in utero* to the atomic bomb, Nagasaki, Japan. 1. General aspects: clinical and laboratory data.
992	Radiological Health Data, volume 6, No. 1, January 1965.
993	The HASL surface air sampling program, summary report for 1963. HASL-156.
994	X-ray equipment survey in Polk County, Florida, September 1961-August 1963.
995	Procedure for determination of stable elements and radionuclides in environmental samples.
	ROYAUME-UNI
996	Radioactive fall-out in air and rain; results to the middle of 1964. AERE-R-4687.
	ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE
997	Radiological Health Data, volume 6, No. 2, February 1965.
998	Atmospheric radioactivity and fallout research. TID-12616 (Rev.2).
	ROYAUME-UNI
999	Interim report: Radioactivity in milk, 1964. ARCRL-13.
	ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE
1000	Radiological Health Data, volume 6, No. 3, March 1965.
1001	The central nervous system in leukemia.
1002	Fallout program quarterly summary report. HASL-158.
1003	Carbon-14 measurements in the atmosphere—1953 to 1964. HASL-159.
	ROYAUME-UNI
1004	Interim report: Radioactivity in milk, 1964. ARCRL-13.
	SUÈDE
1005	The occurrence of Cs^{137} in Swedish food, especially dairy milk, and in the human body after the nuclear test explosions in 1961 and 1962.

Document	Pays ou organisation et titre
A/AC.82/G/L.	
	ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE
1006	Malignant lymphoma in survivors of the atomic bomb in Hiroshima.
1007	Terrestrial and freshwater radioecology. A selected bibliography—Supplement 3. TID-3910 (Suppl.3).
	SUÈDE
1008	Genetic effects of supra-lethal X-ray treatment of male mice.
	ROYAUME-UNI
1009	Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results for 1964, Part I. MRC report No. 10.
	ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE
1010	Radiological Health Data, volume 6, No. 4, April 1965.
	AUSTRALIE
1011	Strontium-90 in the Australian environment during 1963.
	ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE
1012	Background material for the development of radiation protection standards. Protective action guides for strontium-89, strontium-90 and cesium-137. FRC report No. 7.
	ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE
1013	Radiological Health Data, volume 6, No. 5, May 1965.
	ITALIE
1014	Data on environmental radioactivity collected in Italy (July-December 1963). BIO/04/64.
	ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE
1015	Fallout program quarterly summary report, July 1, 1965. HASL-161.
1016	Aging in Hiroshima atomic bomb survivors.
1017	Autopsy study of leukemia in Hiroshima.
1018	Radiological Health Data, volume 6, No. 6, June 1965.
1019	Measurement of the exposure of human populations to environmental radiation.
1020	Distribution of strontium-90 in surface air during 1963.
	AGENCE INTERNATIONALE DE L'ÉNERGIE ATOMIQUE
1021	Panel on the molecular basis of radiosensitivity (IAEA reports PL-115/1-PL-115/12
	ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE
1022	Medical uses of radium and radium substitutes.

Document	Pays ou organisation et titre
A/AC.82/G/L.	
1023	Study of adolescents exposed *in utero* to the atomic bomb, Nagasaki, Japan. II. Growth and development.
	NORVÈGE
1024	Precipitation as a cause of seasonal and latitudinal variations in radioactive fallout.
	UNION DES RÉPUBLIQUES SOCIALISTES SOVIÉTIQUES
1025	Радиоактивные выпадения на территории СССР в 1963 году.
1026	Содержание стронция-90 в костной ткани населения Советского Союза в 1959-1963 годах.
1027	Характеристика радиоактивного загрязнения биологической цепочки мох-олень-человек на крайнем севере СССР в 1961-1964 годах.
	ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE
1028	Offsite ecological research of the Division of Biology and Medicine—Terrestrial and Freshwater. TID-13358 (Rev.2).
1029	Radiological Health Data, volume 6, No. 7, July 1965.
1030	The HASL bone program 1961-1964. HASL-163.
1031	Behavior of certain radionuclides released into freshwater environments; annual report 1959-1960.
	TCHÉCOSLOVAQUIE
1032	Relationship of radiosensitivity to the rate of growth.
	ARGENTINE
1033	Estudio de evolución de materiales radioactivos en el medio terrestre. Informe No. 133.
1034	Radioestroncio y estroncio estable en los huesos y dietas de los niños. Informe No. 149.
	ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE
1035	Radiological Health Data, volume 6, No. 8, August 1965.
1036	Fallout program quarterly summary report, October 1, 1965. HASL-164.
	ORGANISATION POUR L'ALIMENTATION ET L'AGRICULTURE/AGENCE INTERNATIONALE DE L'ÉNERGIE ATOMIQUE
1037	Survey of radionuclides of natural origin in the soil-vegetation-human food chain.
	SUÈDE
1038	The effect on the length of life in the offspring of X-irradiated male mice.
	ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE
1039	Radiological Health Data, volume 6, No. 9, September 1965.
1040	Iodine-131 in children's thyroids from environmental exposure.
	SUISSE
1041	8. Bericht der Eidg. Kommission zur Uberwachung der Radioaktivität zuhanden des Bundesrates für das Jahr 1964.
	ROYAUME-UNI
1042	Annual report 1964-65. ARCRL 14.
1043	Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom; Results for 1964, Part II. MRC report No. 11.
	JAPON
1044	Radioactivity survey data in Japan, Number 5, November 1964.
	AGENCE INTERNATIONALE DE L'ÉNERGIE ATOMIQUE
1045	Interim report on naturally occurring radionuclides in human tissues.
1045/ Rev1.	Report on naturally occurring radionuclides in human tissues.
	ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE
1046	Natural environmental radioactivity. An annotated bibliography. WASH-1061.
1047	Radiological Health Data, volume 6, No. 10, October 1965.
1048	Project Springfield report. DASA-1517.
	AUSTRALIE
1049	Strontium-90 in the Australian environment, 1961 to 1963.
1050	Meteorological implications of measurements of strontium-90 in Australia.
	INDE
1051	Measurements of airborne radioactive fallout in India. A.E.E.T.-208.
1052	Fission products data and its application in studying fallout from nuclear weapon tests. A.E.E.T.-209.
1053	Strontium-90 content of food samples in India. Data summary through 1963. A.E.E.T./A.M./40.
	ROYAUME-UNI
1054	Radioactive fallout in air and rain. Results to the middle of 1965. AERE-R 4997.
	ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE
1055	Radiological Health Data, volume 6, No. 12, December 1965.
1056	Radiological Health Data, volume 6, No. 11, November 1965.
1057	Radioactive fallout from nuclear weapons tests.

Document	Pays ou organisation et titre
A/AC.82/G/L.	
1058	Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, January 1, 1966. HASL-165.
1059	Carbon-14 measurements in the atmosphere. HASL-166.
	ITALIE
1062	Data on environmental radioactivity collected in Italy, Jan.-June 1964. BIO/08/64.
	ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE
1063	Late irradiation effects conference. WASH-1059.
	BELGIQUE
1064	La retombée radioactive mesurée à Mol—Année 1964. R.2348.
	AUSTRALIE
1065	Concentration of caesium-137 in Australian milk during 1963.
1066	Concentration of caesium-137 in Australian milk during 1964.
	ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE
1067	Radiological Health Data and Reports, volume 7, No. 1, January 1966.
1068	Atmospheric radioactivity in Antarctica, 1956-1963. NRL 6341.
	ROYAUME-UNI
1069	Interim report: Radioactivity in milk, 1965. ARCRL-15.
	DANEMARK
1070	Sr-90 in human bone—Denmark 1962-1964.
	ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE
1071	Flight data and results of radiochemical analyses of filter samples collected during 1963 under Project Stardust. HASL-168.
1072	Flight data and results of radiochemical analyses of filter samples collected during 1964 under Project Stardust. HASL-169.
	ORGANISATION POUR L'ALIMENTATION ET L'AGRICULTURE/AGENCE INTERNATIONALE DE L'ÉNERGIE ATOMIQUE
1073	Dietary levels of strontium-90, caesium-137 and iodine-131 for the years 1964-66.
	JAPON
1074	Radioactivity survey data in Japan, Number 7, May 1965.
	ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE
1075	Fallout program quarterly summary report, April 1, 1966. HASL-171.
1076	Radiological Health Data and Reports, volume 7, No. 2, February 1966.
	SUÈDE
1077	Placental transfer of strontium 85 in mice.

Document	Pays ou organisation et titre
A/AC.82/G/L.	
	ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE
1078	The global strontium 90 budget.
1079	Retained thorium dioxide media in seminal vesiculography.
	UNION DES RÉPUBLIQUES SOCIALISTES SOVIÉTIQUES
1080	Сравнительный анализ глобальных выпадений продуктов ядерных взрывов на материки и океаны.
1081	К оценке общего количества стронция-90 в мировом океане.
1082	Основные черты глобального распределения стронция-90 на поверхности мирового океана (1960-1961 гг.).
1083	Поступление продуктов испытаний ядерного оружия населению Советского Союза с пищевым рационом и водой в 1963-1964 годах.
1084	Содержание стронция-90 в костной ткани населения СССР (материалы 1964 года).
1085	К вопросу о содержании цезия-137 в костной ткани человека.
1086	К вопросу о распределении стронция-90 в скелете взрослого человека.
1087	Исследование экстрагированных зубов как метод массового контроля за содержанием стронция-90 в организме людей.
1088	Некоторые гигиенические аспекты проблемы радия-226.
1089	Некоторые данные о зависимости между содержанием стронция-90 и цезия-137 в окружающей среде и организме людей.
1090	Поведение живых организмов в полях излучений.
1091	К вопросу о сезонных колебаниях радиочувствительности кроликов.
1092	К вопросу об общих проблемах радиочувствительности организма.
1093	О поступлении стронция-90 в растения.
1094	К вопросу об изучении форм поступления некоторых продуктов деления на земную поверхность.
1095	Особенности распределения стронция-90 в различных типах почв европейской части СССР в 1961 году.
1096	О подвижности и формах нахождения стронция-90, стабильного стронция и кальция в дерново-подзолистой и черноземной почвах.
	ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE
1097	Radiological Health Data and Reports, volume 7, No. 3, March 1966.
	ROYAUME-UNI
1098	Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom; Results for 1965, part 1, with some further results for 1963 and 1964. MRC report No. 12.

Document	*Pays ou organisation et titre*
A/AC.82/G/L.	
	SUÈDE
1099	Preliminary report on X-ray induction of recessive lethals in mouse spermatogonia.
	ROYAUME-UNI
1100	Traits in man whose frequencies appear to be preponderantly determined by recurring mutations on the X chromosome. A note on birth frequencies and mutation rates.
A/AC.82/G/R.	
	ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE
225/Add.10	Health and Safety Laboratory manual of standard procedures. Inserts and addenda, NYO-4700.
225/Add.11	Manual of standard procedures—NYO-4700. Addendum.

APPENDICE I

Liste des experts scientifiques membres des délégations nationales

On trouvera ci-dessous la liste des experts scientifiques qui ont participé à l'élaboration du rapport tout en faisant partie de la délégation de leur pays et assistant aux séances en cette qualité.

ARGENTINE

Dr D. Beninson (*représentant*)
Dr A. Placer
Dr E. Van der Elst

AUSTRALIE

M. D. J. Stevens (*représentant*)

BELGIQUE

Professeur J. A. Cohen (*représentant*)
Professeur F. H. Sobels

BRÉSIL

Professeur L. R. Caldas (*représentant*)
Professeur C. Pavan (*représentant*)

CANADA

Dr G. C. Butler (*représentant*)
Dr A. H. Booth
Dr W. E. Grummitt
Dr H. B. Newcombe

ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE

Dr R. H. Chamberlain (*représentant*)
Dr S. Abrahamson
Dr D. Chadwick
M. J. W. Clifford
Dr C. Dunham
Dr C. W. Edington
Dr J. H. Harley
Dr P. C. Nowell
Dr J. Rivera
Dr W. L. Russell
Dr P. C. Tompkins
Dr S. Warren
Dr M. R. Zelle

FRANCE

Dr H. P. Jammet (*représentant*)
M. M. Gras
Dr G. Lambert
Professeur J. Lejeune

INDE

Dr A. R. Gopal-Ayengar (*représentant*)

JAPON

Dr K. Tsukamoto (*représentant*)
Dr E. Tajima
Dr Y. Tazima
Dr N. Yamagata

MEXIQUE

Dr M. Martínez-Báez (*représentant*)
Dr F. Alba Andrade
Dr A. L. Garay
Dr C. R. Gonzalez

RÉPUBLIQUE ARABE UNIE

Dr M. E. A. El-Kharadly (*représentant*)
Dr S. E. Hashish

ROYAUME-UNI DE GRANDE-BRETAGNE ET D'IRLANDE DU NORD

Dr E. E. Pochin (*représentant*)
Dr W. G. Marley
Dr W. V. Mayneord
Dr R. S. Russell
Professeur A. C. Stevenson

SUÈDE

Professeur B. Lindell (*représentant*)
Professeur R. M. Sievert (*représentant*)
Professeur T. Caspersson (*représentant*)
Professeur K. G. Lüning
Dr A. Nelson

TCHÉCOSLOVAQUIE

Professeur F. Herčík (*représentant*)
Dr V. Zelený (*représentant*)

UNION DES RÉPUBLIQUES SOCIALISTES SOVIÉTIQUES

Professeur A. M. Kouzine (*représentant*)
M. G. Apollonov
Professeur N. P. Doubinine
Dr I. L. Karol
Dr A. I. Koulak

APPENDICE II

Liste des experts scientifiques qui ont prêté leur concours au Comité pour la rédaction du rapport

Dr R. Berger
Dr Y. Feige
Dr S. Hajdukovic
Dr J. Liniecki
Dr F. Sella
Dr A. D. Tates
Dr A. B. Tsypin
Dr H. Volchok

HOW TO OBTAIN UNITED NATIONS PUBLICATIONS

United Nations publications may be obtained from bookstores and distributors throughout the world. Consult your bookstore or write to: United Nations, Sales Section, New York or Geneva.

COMMENT SE PROCURER LES PUBLICATIONS DES NATIONS UNIES

Les publications des Nations Unies sont en vente dans les librairies et les agences dépositaires du monde entier. Informez-vous auprès de votre librairie ou adressez-vous à: Nations Unies, Section des ventes, New York ou Genève.

COMO CONSEGUIR PUBLICACIONES DE LAS NACIONES UNIDAS

Las publicaciones de las Naciones Unidas están en venta en librerías y casas distribuidoras en todas partes del mundo. Consulte a su librero o diríjase a: Naciones Unidas, Sección de Ventas, Nueva York o Ginebra.

Printed in Canada Price: $U.S. 2.50 (or equivalent in other currencies) 21321—November 1966—1,325